

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
Année 1964 - N° 60

LA MÔLE HYDATIFORME AVEC PRODUIT DE CONCEPTION COEXISTANT

Etude basée sur 96 observations
— dont 3 personnelles —

THESE

PRÉSENTÉE A LA
FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 28 avril 1964
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
PAR

M^r PIERANDRÉI Alain

Ancien Interne des Hôpitaux de la Région Sanitaire de Dijon
Né le 6 Juillet 1937 à Alger (Algérie)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553420_0018

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
Année 1964 - N° 60

LA MÔLE HYDATIFORME AVEC PRODUIT DE CONCEPTION COEXISTANT

Etude basée sur 96 observations
— dont 3 personnelles —

THESE

PRÉSENTÉE A LA
FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 28 avril 1964
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

M^r PIERANDRÉI Alain

Ancien Interne des Hôpitaux de la Région Sanitaire de Dijon
Né le 6 Juillet 1937 à Alger (Algérie)

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens honoraires :

M. J. LEPINE : membre de l'Institut

M. H. HERMANN : Correspondant de l'Institut Doyen : M. J.F CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologie
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARGET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Thérapeutique

MM. VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses
GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.-F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de Chirurgie Cardiaque
X.....	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
X.....	Biologie médicale et pharmacodynamie

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE	Bactériologie
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
SARROUY	Clinique de pédiatrie
LACROIX	Hygiène et clinique des maladies des pays chauds
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
CIER André	Pharmacie chimique et pharmacologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSSEL Roger	Chimie biologique
THIVOLET	Hygiène
GARIN	Parasitologie
PINET	Electro-radiologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
de SOLLIERS	Chimie analytique
TOLOT	Médecine du travail
DESPIERRE	Médecine générale
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale

MM. JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
de MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE J.P.	Médecine générale
DELEUZE R.	Anesthésiologie
GIRAUD M.	Electro-radiologie diagnostique et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

DUROUX	Anatomie
BRETTE	Thérapeutique
BOUCHET	Anatomie
FAVRE-GILLY	Hématologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
RIFFAT	Hygiène
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
FLANDROIS	Physiologie
VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie

AGREGES EN EXERCICE

MM. BURTHIAULT	Obstétrique
FRANCOIS	Pédiatrie et puériculture
GIGNOUX	Oto-rhino-laryngologie
GUILLEMIN	Chirurgie générale
JAUBERT DE BEAUJEU	Chirurgie générale
MARION Pierre	Chirurgie générale
PLAUCHU	Médecine générale
PONT	Médecine générale
SAUTOT	Chirurgie générale
TRAEGER	Médecine générale
VIGNON	Médecine générale
BONAMOUR	Ophtalmologie
COLIN	Médecine légale
COLOMB	Dermatologie
de MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie

MM. GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophtalmologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARBRE	Médecine générale
MARET	Chirurgie générale
MORNEK	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
BETHENOD	Pédiatrie et puériculture
DUMAS	Stomatologie
FRIES	Médecine générale
GARNIER	Obstétrique
LAMBERT	Médecine générale
MICHOULIER	Chirurgie générale
NOEL	Médecine générale
ROBERT	Médecine générale
SCHNEPP	Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THESE :

MM. BANSSILLON, Président
MAGNIN
GARNIER
NOEL

A MON PERE

A MA MERE

Je sais tous les sacrifices
qu'ils m'ont consentis.

Puissent-ils trouver ici un
modeste témoignage de la profonde
affection et de l'inaltérable
reconnaissance que je leur voue.

A MA FEMME

Compagne précieuse

En hommage à sa merveilleuse
tendresse et à ses hautes vertus
d'épouse.

A MA FILLE SYLVIE

A MES BEAUX - PARENTS

En témoignage de mon affectueux
attachement.

A MA GRAND - MERE

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BANSSILLON

Professeur de Physiologie et Pathologie Obstétricales

Accoucheur des Hôpitaux

Il nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de notre Jury de thèse.

Nous ne pourrions oublier la bien-
veillance et l'amabilité de son
accueil.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre respectueuse
gratitude.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé MAGNIN

Gynécologue Accoucheur des Hôpitaux

De trop rares circonstances nous ont permis d'apprécier son extrême courtoisie, d'entrevoir les qualités attachantes de sa personnalité, le bien-fondé de ses exigences, dictées par le seul souci de l'exactitude.

Nous sommes profondément heureux et honorés de le compter aujourd'hui parmi nos Juges.

Nous le prions de croire à notre profond respect.

Monsieur le Professeur Agrégé GARNIER

Accoucheur des Hôpitaux

Nous fûmes très touchés par l'intérêt qu'il voulut bien porter à ce travail et par l'amabilité dont il fit preuve à notre égard.

Nous le remercions vivement d'avoir accepté d'être notre Juge et l'assurons de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé NOEL

Nous le remercions d'avoir bien voulu juger cette thèse.

A Monsieur le Docteur NOEL

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Gynécologue accoucheur du Centre Hospitalier de Chalon-sur-Saône

Il est l'inspirateur et le guide de ce travail. Sans relâche, il nous a prodigué ses conseils, son aide, avec toujours autant de gentillesse, de compréhension attentives. Nous avons pu admirer son sens de la mesure, sa rigueur, sa clarté, son honnêteté scientifique.

Nous gardons l'excellent souvenir et le bénéfice du stage d'Internat passé auprès de Lui, dans son Service.

Il nous est agréable de lui exprimer ici notre affectueux respect.

A NOS MAITRES

Médecins et Chirurgiens du Centre Hospitalier de Chalon-sur-Saône

En hommage à leur enseignement

Monsieur le Docteur G. BRIAND
Monsieur le Docteur A. SIMERAY
Monsieur le Docteur M. FLATTOT
Monsieur le Docteur G. PERRIN
Monsieur le Docteur G. NOLL
Monsieur le Docteur P. ISAL
Monsieur le Docteur R. VERCIER
Monsieur le Docteur P. EUVRARD
Monsieur le Docteur R. BLANC
Monsieur le Docteur J. QUENTIN
Monsieur le Docteur R. VIELLIARD
Monsieur le Docteur G. DE GEVIGNEY
Monsieur le Docteur C. GABRIELLE
Monsieur le Docteur B. TREMLAU
Monsieur le Docteur M. DELATTRE
Monsieur le Docteur M. COPREAUX
Monsieur le Docteur F. CHAMOUTON
Monsieur le Docteur Y. DALBIGNAT
Monsieur le Docteur A. VIELLARD

Monsieur le Docteur P. GUIGNON
Monsieur le Docteur A. PEYLABOUD

Médecins du Centre Départemental de Transfusion Sanguine
de Chalon-sur-Saône

A MES CAMARADES D'INTERNAT
du Centre Hospitalier de Chalon-sur-Saône

En témoignage d'amitié

INTRODUCTION

D'octobre 1960 jusqu'à ce jour, nous avons eu la possibilité d'observer, à Chalon-sur-Saône, trois cas de môle embryonnée : deux dans le service de Maternité de l'Hôpital, un dans celui de la Clinique de Bourgogne (Services du Docteur Noël).

Monsieur le Docteur Noël nous a proposé de préciser l'état actuel des connaissances sur ce curieux type de gestation.

On entend habituellement par môle embryonnée : tout placenta qui contient des villosités choriales vésiculaires avec désintégration vasculaire du mésenchyme et prolifération épithéliale - et qui nourrit, ou a nourri, un produit de conception.

Une question se pose alors : doit-on éliminer du cadre nosologique les grossesses, qualifiées de gémellaires, au cours desquelles coexistent une môle hydatiforme - semble-t-il isolée - et un placenta apparemment sain, nourrissant un unique foetus ? Encore faut-il que soit acquise la certitude de la nature gémellaire de telles grossesses. Il ne suffit pas, pour cela, d'affirmer la duplicité placentaire par une rapide inspection macroscopique ; Magnin (68) en apporte un exemple démonstratif : le délivre, retiré après hystérotomie, se présentait comme la juxtaposition d'un placenta normal avec foetus et d'une masse molaire en apparence indépendante. En fait, un examen attentif retrouvait une perte de substance sur le placenta normal, correspondant à l'insertion de la môle. Sur 25 cas colligés dans la littérature, outre l'incertitude d'un examen minutieux, subsiste l'hésitation - comme le souligne justement Berry (II) - à qualifier de second placenta une masse sans insertion cordonale, sans foetus. Autant que celle de la gemellité, peut alors prévaloir la théorie allemande (Bayer (7), Kresse (59).) du placenta succenturié : la môle représenterait un lobe succenturié devenu autonome de par sa totale dégénérescence. Il y aurait ainsi, à l'origine, placenta unique, donc môle authentiquement embryonnée. La détectio des membranes ovulaires constitue très exceptionnellement une vérification décisive dans ces apparentes biplacentoses : seuls Favreau (43) et Shérif (IOI) ont pu recueillir une môle encapsulée, voisinant avec un oeuf aux membranes entières ; dans tous les autres cas, la masse molaire paraît dépourvue de tout vestige d'enveloppe ; l'expulsion molaire s'opérant en deux temps, précédant l'évacuation

utérine du placenta normal ou lui succédant, on peut se demander si, primitivement, la môle n'était pas contenue dans les mêmes enveloppes que la fraction placentaire saine. En résumé, on ne sait s'il faut considérer ces formes pathologiques comme des môles hydatiformes au cours d'une grossesse gémellaire, à excludre du cadre de la môle embryonnée, ou comme des grossesses uniques avec dégénérescence totale - mais limitée - du placenta, donc comme des môles embryonnées.

Le problème de la nature gémellaire mis à part, la question se pose de savoir si l'on peut tenir absolument pour sain un placenta apparu comme tel : Bertrand et Tayrac (12), Berardier (10), n'eurent-ils pas la surprise de déceler, par une seconde inspection très attentive, quelques vésicules molaires typiques au sein d'un placenta aux dehors indemne. Sudré (106), Reeb et Coll. (92) -dans deux observations- ne durent-ils pas à la seule histologie de pouvoir verser leurs observations dans le dossier des môles embryonnées : le placenta, extérieurement intact, n'en contenait pas moins des anomalies caractéristiques des axes vasculaires et même du revêtement épithélial des villosités, mais au stade microscopique pur. A ce propos, il est intéressant de noter que très peu d'auteurs ont soumis la fraction placentaire intègre à l'histologie : tous, dans le souci de prouver l'absence d'altération, n'ont jamais adressé à l'histologiste qu'un petit fragment : comment objectiver, de ce fait une atteinte très partielle -il faudrait des coupes en série- ; Fredrickson (45), seul, a opéré des prélèvements espacés et il a pu ainsi découvrir, à la limite du placenta "normal" une véritable zone transitionnelle, pouvant évoquer une induction lésionnelle de la part de la môle voisine.

On peut alors se demander, si, parmi les 25 cas rapportés, certains placentas sains et liés à un fœtus, n'étaient pas, en fait, altérés, soit macroscopiquement mais de façon limitée et discrète, soit histologiquement ; ce qui les conduirait à l'état de môle embryonnée authentique -et cela, sans préjuger de la gémellité. Celle-ci, en définitive, demeure invérifiable en l'absence de second fœtus.

Aussi, avons-nous estimé préférable d'étendre le cadre de notre étude, qui portera de façon plus générale sur les môles hydatiformes avec produit de conception coexistant.

Au reste, dans les cas litigieux considérés précédemment, la destinée de l'enfant paraît bien, en définitive, régie par la môle adjointe au placenta nourricier. De plus, des modalités cliniques similaires confèrent une unité nosologique à des formes qui se définissent différemment sur le plan strictement anatomique : môle embryonnée, môle hydatico-foetale, môle avec enfant à terme, môle et grossesse apparemment -ou authentiquement (Eerland (41), Schebat & Coll. (98), ont pu en observer)-gémellaire.

Tout l'intérêt de la question réside, en conclusion, dans la présence et la possible survivance d'un foetus au cours d'une grossesse molaire.

Au cours de notre exposé, nous aborderons, en premier lieu, l'historique de la môle avec produit de conception ; ensuite, après avoir présenté nos 96 observations, nous étudierons l'étiopathogénie, l'anatomie pathologique, la clinique et la physio-pathologie, le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique de cette gestation pathologique.

HISTORIQUE

Av. Ve siècle avant J.C., Aetius, dans son traité "De Uteri Hydropii", décrit pour la première fois, mais sans l'identifier, la môle hydatiforme : "lorsque les règles sont supprimées depuis un certain temps, si la patiente n'est pas enceinte, l'utérus s'emplit d'humeur et des éléments semblables à des vésicules se développent dans le liquide".

Si, par la suite, une pluie de travaux s'est déversée sur le mystère imperméable de la grossesse vésiculaire, qu'a recueilli la môle embryonnée ? Pendant très longtemps, le seul privilège de la curiosité.

Ouvrons ainsi le recueil de Madame Boivin (13), où l'on retrouve première mention de la môle embryonnée ; l'auteur s'applique à dépeindre l'aspect anatomique de la pièce, sans apporter aucune précision séméiologique, ni avancer quelque interprétation pathogénique : "nous avons recueilli un oeuf humain de deux mois et demi à trois mois environ, provenant d'une jeune dame de dix-neuf ans... Cette coque humaine est encore remplie d'un fluide rosé dans lequel flotte un embryon d'environ douze à quinze lignes de longueur, autant qu'on puisse en juger à travers la membrane qui l'enveloppe. C'est à la surface extérieure de l'amnios que se présentent les villosités, sous forme de petites houpes de filaments courts et touffus mais très déliés, semblables pour la disposition, la légèreté, la blancheur, au duvet de cygne ; c'est à l'extrémité et sur le trajet de ces filaments que se font remarquer ces petits corps blancs glanduliformes qui présentaient, en infiniment petit, la figure de la môle vésiculaire. Le chorion, par sa face amniotique, est recouvert d'un semis de vésicules très rapprochées les unes des autres, elles sont du volume de très petites têtes d'épingle ou de semences de pavot".

Dans ses notes, Madame Boivin cite d'autres exemples de grossesses molaire avec fœtus, relatés de façon souvent pittoresque, par divers auteurs : Leray, Dumonceau Valiniéri, Hildan, Pechlin, Etmüller, Portal (qui "a vu au centre d'une môle hydatique une vésicule du volume d'une aveline, dans laquelle nageait un petit corps ayant la forme d'un embryon de la grosseur et de la longueur d'une mouche"), Gregorini.

Elle rapporte enfin "cet exemple de grossesse hydatico-fœtale où l'expulsion des hydatides avait précédé de quelques mois la naissance d'un enfant vivant et à terme, lequel devint notre célèbre Béclard".

Un peu plus tard, les traités classiques et les thèses n'accordent toujours qu'un court paragraphe à la môle embryonnée, pour en souligner la rareté :

- Tarnier et Chantreuil (108) en 1901, rappellent le nom des auteurs qui ont pu observer des foetus nés à terme, vivants et bien constitués malgré l'existence d'une môle hydatiforme : Hillebrand en 1861, Davis en 1862, Pepper en 1871 et Depaul.

- Livadas (64), dans sa thèse, en 1906, cite, sans le nommer, le cas de Béclard, puis celui de Birnbaum : expulsion simultanée, au sixième mois, d'une môle et d'un enfant vivant.

Bar, Brindeau et Chambrelent (5), en 1907, nomment, dans leur traité, les auteurs qui publièrent une observation de grossesse gémellaire avec dégénérescence de l'un des oeufs : Siebold, Madame Boivin, Puech, Montgomery, Herrgott.

- Weill-Spire(116), en 1927 et Merger (74), en 1932, dans leur thèse, communiquent deux observations nouvelles de môle avec foetus coexistant.

Et il faudra attendre 1946 pour voir apparaître la première étude précise des traits cliniques essentiels de la maladie, avec la thèse de Martinez (72) ; à l'aide de deux cas récents et de dix-huit observations sélectionnées dans la littérature, l'auteur s'efforce de mettre l'accent sur la valeur diagnostique de la néphropathie précoce, qui s'observe dans la môle embryonnée avec une fréquence et une netteté toutes particulières.

Grâce à l'article de Burthiault (21), en 1949, cette notion devient classique.

Brown (20), en 1957, analyse quinze cas dont la scène clinique fut inaugurée par un grave syndrome pré-éclamptique.

Magnin (68), en 1963, parachève ces études par un article qui souligne la fréquence du syndrome vasculo-rénal précoce et sévère dans la môle embryonnée (près de la moitié des soixante cas considérés) et propose une attitude plus nuancée que la classique évacuation utérine immédiate : l'éventualité, encore fréquente, d'un foetus vivant et viable, sans preuve actuelle d'un plus grand risque de dégénérescence du placenta

molaire retenu in utero, peuvent inciter à l'expectative -dans la mesure où la mère ne se voit exposée à aucun danger vital-.

Seuls deux auteurs français se sont consacré à l'analyse de cette étonnante gestation et il nous a paru intéressant de faire le point à la lumière de trois nouvelles observations.

O B S E R V A T I O N S

P R E A M B U L E

Nous avons pu recueillir dans la littérature mondiale depuis 1897, 134 cas de môle hydatiforme avec produit de conception coexistant.

Notre étude ne repose, cependant que sur 96 observations -dont trois personnelles- suffisamment précises et détaillées pour se prêter à une analyse convenable. 36 cas sont simplement cités dans le préambule d'articles relatifs à un cas personnel ou dans un travail général consacré à la môle hydatiforme ; cinq communications n'ont pu être consultées (9, 22, 24, 25, 89).

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N° I

Mme CHE..., 28 ans, est admise dans le service le 19 octobre 1960 pour néphropathie apparue à quatre mois et demi d'une seconde grossesse.

Antécédents :

- le 26 avril 1959, la malade avait accouché à terme d'une fille vivante pesant 3 200 g (forceps pour arrêt de progression) ; la grossesse s'était déroulée sans incidents (tout au plus, avait-on décelé dans les urines quelques traces d'albumine, indosables, le dernier mois).

- un mois avant la date d'hospitalisation, la malade présente un petit épisode rhino-pharyngé subfébrile ; puis apparaît une oligurie, une albuminurie (15 à 30 cg par litre) et une hypertension artérielle autour de 15/10 ; l'examen prénatal, pratiqué trois semaines auparavant, s'avérait normal.

A l'entrée (19.10.60) : on constate :

- des vomissements importants,
- une hypertension artérielle à 16/12,
- une oligurie marquée,
- l'absence d'oedèmes et de signes de pré-éclampsie,
- l'absence de fièvre,
- une grossesse de quatre mois et demi, qui évolue normalement :
 - D R : 25 mai 1960,
 - mouvements actifs du foetus perçus dès trois mois et demi,
 - au toucher vaginal : volume utérin normal pour l'âge de la grossesse,
 - annexes libres,
 - absence de kystes ovariens,
 - jamais de pertes génitales.

20.10.60 : la température est à 37°, le pouls, régulier, à 80, la tension artérielle à 15/10 ;

numération sanguine : G R : 2.700.000

G B : 3.000
azotémie : 0,50 g par litre
ionogramme : résistivité : 73,5 ohms/cm²/cm
hématocrite : 24,5
hémoglobine : 8,3
sodium : 2,62 g %, soit 114 meq
potassium : 175,5 g/l, soit 4,5 meq
R A : 52,4 volumes %
chlore : 3,37 g/L
protéines : 56
osmolarité : 284 milliosmoles
culot urinaire : absence d'albumine ;
cellules épithéliales ; ni pus, ni germe ;
cylindres granulo-hyalins ;
compte d'Addis : hématies/minute : 22.814/mm³
leucocytes/mn : 850/mm³

Devant de tels résultats, l'absence de tout passé rénal et la notion d'une récente infection focale primitive font poser le diagnostic de glomérulo-néphrite aiguë hypertensive et oligurique post-infectieuse ; un traitement comportant régime désodé, hypotenseurs et cocktail lytique est entrepris.

21.10.60 : la température est à 37°, le pouls à 110, la tension à 13/7 ;

22.10.60 : pouls : 140 ; tension : 14/10 ;

mais la prolanémie, alors demandée, s'avère supérieure à 80 000 U L/l

Une radiographie foetale alors demandée met en évidence la présence d'un foetus unique.

On hésite fortement entre môle embryonnée et néphrite aiguë au début : d'une grossesse. On décide d'attendre.

23.10.60 : T A : 12/6 ; pouls : 110 ; diurèse : 850 cc.

24 et 25.10.60 : la tension se maintient à 12/6, le pouls à 120 ; la diurèse oscille entre 500 et 800 cc. Pas d'albuminurie.

26.10.60 : compte d'Addis : hématies/minute : 650

leucocytes /mn : I 825.

27.IO.60 : à I4 h, la malade expulse spontanément un foetus mâle absolument normal, pesant 300 g et un placenta de 510 g dont un tiers offre l'aspect typique de dégénérescence molaire ; du reste l'histologie répondra : "môle partielle : à côté de nombreuses villosités normales, on en observe d'autres ayant subi une transformation pseudo-vésiculeuse. Ce sont des villosités volumineuses, à stroma oedémateux et dépourvu de toute vascularisation. Leur revêtement épithélial est mince et aplati et présente çà et là des signes de prolifération. Sur aucune des nombreuses coupes effectuées on ne trouve de critères de malignité". (Dr. Guignon)

Après l'avortement, la tension se maintient à I2/5 ; pas d'albuminurie ; le traitement est cependant poursuivi.

28.IO.60 : la diurèse remonte à un chiffre normal : I 250 cc ; la tension reste à I2/6 ; l'état général de la malade s'améliore.

Il en sera ainsi jusqu'au 3 novembre, date à laquelle culot urinaire (cellules épithéliales ; placards épithéliaux ; très rares hématies ; leucocytose légère) et compte d'Addis (hématies/mn : IOI ; leucocytes : 418) confirment la guérison et autorisent le départ du service.

La malade a été suivie, sur nos recommandations, par son médecin traitant, durant six mois, avec des taux hormonaux négatifs.

A ce jour (I9.2.64), nous avons pu obtenir d'excellentes nouvelles de son état de santé.

OBSERVATION N° 2

Mme Cor..., 36 ans, est adressée dans le service le 6 janvier 1963 pour vomissements survenus au cours d'une troisième grossesse.

Antécédents :

- neurotonique avérée
- deux accouchements spontanés à terme, l'un en 1949, l'autre en 1950.

Histoire actuelle :

D R : 14 octobre 1962.

Grossesse normale jusqu'au premier janvier 1963, date à laquelle apparaissent des brûlures gastriques, puis des nausées suivies de vomissements qui entraînent très vite une intolérance alimentaire et hydrique totale. La tension artérielle, habituellement à 14,5 chute à 10 au cours de cet épisode. Ensuite le syndrome émetisant s'améliore.

A l'entrée (6.I.63) :

- vomissements encore compatibles avec une alimentation orale compensatrice.
 - Tension artérielle : 14,5/8,5, pouls régulier mais rapide à 120.
 - L'utérus est anormalement volumineux pour l'âge de la grossesse : 8 cm au-dessus de la symphyse.
- Au toucher vaginal : col ramolli, annexes libres, absence de kystes ovariens.
- Pas de pertes génitales.

8.I.63 : ionogramme : Résistivité : 71,5 ohms/cm²/cm
hématocrite : 37
hémoglobine : 12,40
sodium : 130 meq
potassium : 3,05 meq
R A : 55,9 volumes %
Chlore : 3,40 g/l
Protéines : 53
Osmolarité : 290 milliosmoles.

Ces chiffres témoignent d'une bonne compensation rénale.

Numération sanguine : globules rouges : 4.840.000

globules blancs : 6.900

Azotémie : 0,30g/l

Culot urinaire : albumine : 15 cg/l

sucres : 0

quelques hématies déformées

rare cylindres granuleux.

La température est normale, la diurèse satisfaisante.

Mais la tension reste élevée : 15/10 et le pouls s'accélère :

190. Pas d'œdèmes.

La prolanémie donne un taux supérieur à 80 000 et même 100 000 UL/l.

9.I.63 : Depuis l'entrée, les vomissements persistent, malgré le traitement (Laroscobine I V, Phosphalugel, sirop de Théralène, Regacid).

Le 10 janvier, ils s'atténuent, la tension chute pour la première fois à 12/7, le pouls se stabilise à 132.

Cependant le lendemain le syndrome toxique reprend, avec vomissements répétés, tension à 17/10, pouls à 160.

Un prélèvement sanguin révèle de prolam B à 80 000 U L : un curetage est décidé, le diagnostic de môle ayant été posé.

Le 11 janvier, à 10 h 30, il est pratiqué à la curette mousse, sous anesthésie générale : on retire d'emblée la valeur d'une louche de tissu rappelant l'aspect placentaire, mais d'une molesse gélatineuse, puis le reste du placenta, bien organisé, ainsi qu'un fœtus mâle apparemment bien constitué et correspondant à une grossesse de trois mois (9 cm de long).

Le placenta sera examiné histologiquement :

"macroscopie : après fixation, on constate un aspect en grappe assez net, mais, au lieu des grosses vésicules mûriformes de la môle classique, on observe des vésicules de faible volume, de la grosseur d'une tête d'épingle.

microscopie : chaque grain est constitué d'une villosité foetale gonflée d'œdèmes singuliers et à revêtement épithélial en prolifération

nettement hyperplasié. Leur vascularisation est appauvrie, chez certains enfin elle a disparu. C'est au niveau de ces derniers éléments que l'aspect molaire est complètement réalisé. On a donc bien affaire à une môle à petits grains, partielle et embryonnée. Aucune présomption de malignité sur les diverses coupes examinées" (Dr. Guignon).

12.I.63 : quelques pertes ; diurèse satisfaisante ; T A : 13/8 ; pouls : 100.

Du 13 au 22.I.63, état général et syndrome émetisant s'améliorent très rapidement, les pertes se tarissent, la T A demeure à 12/7, le pouls se normalise à 80 ;

23.I.63 : culot urinaire : absence de cylindres et d'albumine ;
azotémie : 0,22 g par litre ;
Compte d'Addis : hématies/mn : 2 241
leucocytes/mn : 2 720.

24.I.63 : le test de Galli Mainini est positif ++ à 200 unités sur un seul des trois animaux d'expérience. La malade quitte le service.

31.I.63 : la malade est revue en consultation :
bon état général,
T A : 11,5/7 ; pouls : 80,
pas de pertes utérines,
T V : col fermé, utérus petit, basculé sur la symphyse ;
culot urinaire : cellules épithéliales ; pas d'albumine ;
test de Friedmann négatif pour 100 unités (absence de follicules hémorragiques sur les ovaires d'une lapine, 48 h après injection I V de 10 cm³ d'urines).

13.2.63 : la recherche du taux de 200 U L est négatif.

Jusqu'à ce jour, 19.2.64, les dosages hormonaux sont demeurés négatifs, et actuellement, la patiente est en parfaite santé.

OBSERVATION N° 3

Mme PET..., 21 ans, est reçue le 4 mai 1963 à la Clinique Générale de Bourgogne pour fausse couche.

Aucun antécédent pathologique notable.

Primigeste ; D R : 1er janvier 1963.

6 jours avant la date d'hospitalisation, la malade présente de petites pertes noirâtres intermittentes, qui s'accompagnent, le 3 mai, de violentes coliques utérines.

A l'entrée (4.5.63) :

apyrexie,

T A : 10,5/5 ; pouls : 100 ;

au toucher vaginal : col entr'ouvert ; l'oeuf est dans le col ; le volume utérin est inférieur à l'âge présumé de la grossesse.

Curettage :

- placenta : 30 g, avec 3 à 4 vésicules môleires en surface et de nombreuses petites vésicules disséminées dans l'épaisseur à la coupe : envoyé à l'histologie.
- embryon de 4 cm environ : donc il s'agit bien d'une grossesse arrêtée.

La malade est placée à un traitement :

Bipénicilline I million

Streptomycine I gramme, par jour.

Un titrage de prolan B est demandé après constatation d'une grossesse molaire : réaction négative à 150 U L ;

EXAMEN HISTOLOGIQUE, reçu le 6 mai 1963 -revenu le 9 mai 1963- Docteur Jean De BRUX - N° III.223 - :

"Placenta : les villosités choriales examinées sont volumineuses, certaines montrent cependant une hyalinisation et un dépôt fibrillaire, avec présence de nombreux fibrocytes. Cependant certaines de ces formations ont un caractère molaire indiscutable ; elles

sont oedémateuses, dépourvues de vaisseaux et ont très peu tendance à se scléroser. En bordure il existe des cellules de Langhans et des trophoblastes pour la plupart en voie de pycnose, si bien que l'on peut affirmer que l'on est en présence ici d'une dégénérescence molaire du placenta, sans aucune suspicion de dégénérescence chorio-épithéliomateuse et correspondant au stade I de la classification de Hertig."

Surveillance des suites (6 mois) : R A S.

OBSERVATIONS EXTRAITES
DE LA LITTÉRATURE

OBSERVATION N° 4

ACOSTA-SISON H. (I) :

Cas I -

Femme de 36 ans ; 5 ASAT.

7e grossesse; D R : juin 1941.

Hospitalisation le 22 octobre 1941 pour hémorragies et contractions utérines.

A l'entrée : avortement : fœtus de 4 mois, rattaché à un placenta normal et masse molaire, dont la malignité est révélée par l'histologie ; la pièce d'hystérectomie montre un envahissement chorio-épithéliomateux de la paroi postérieure de l'utérus.

OBSERVATION N° 5

ACOSTA-SISON H. (I) :

Cas 2 -

Femme de 19 ans.

2e grossesse ; D R : juillet 1942.

Hospitalisation le 25 septembre 1942 pour métrorragies, dyspnée, gêne abdominale et augmentation brutale du volume utérin depuis une semaine.

A l'entrée : G R = 2 650 000 ; G B = 6 050.

Le curettage est décidé ; il ramène un fœtus normalement constitué, de 2 mois, uni à un placenta normal et une môle offrant histologiquement tous les caractères de la malignité.

OBSERVATION N° 6

ACOSTA-SISON H. (I) :

Cas 3 -

Mme X..., 7e grossesse

A l'arrivée, avorte d'un enfant de 1 500 g, qui survivra 5 jours : délivrance du placenta correspondant, normal et d'une masse molaire.

Peu après, la malade décède subitement ; à l'autopsie on découvre un chorio-épithéliome avec métastases vaginales, pulmonaires et cérébrales (hémorragies corticales).

OBSERVATION N° 7

ALLEN E. (3) :

Cas I -

Mme H..., 20 ans, primipare ; D R : 20 septembre 1954

Premier trimestre sans incidents

La malade est examinée pour la première fois le 31 mars 1925

- importants oedèmes généralisés
- céphalées sévères et constantes
- dyspnée
- utérus douloureux, difficilement palpable, plus gros que ne le voudrait l'âge de la grossesse (le fond se situe à 2 travers de doigts au-dessous de l'appendice xyphoïde).
- la radiographie foetale montre une présentation du siège.

B C à droite : 132

T A : 13/7 ; Hb : 80 % ; G R : 3 950 000 ; G B : 9 900

Urines : présence d'albumine, nombreux cylindres hyalins, quelques cylindres granuleux.

Le traitement (repos au lit, catharsie, diète, etc...) n'apporte aucune amélioration ; dans la nuit du 5 avril, les bruits du coeur foetal cessent.

Le 6 avril, le travail est déclenché (huile de castor, quinine) et après 16 h et demie un foetus mort-né est délivré en OSDA. Il est fortement oedématisé et une ascite distend son abdomen ; l'autorisation d'autopsie n'est pas obtenue.

Le placenta, deux fois plus épais que la normale, présente, disséminées à sa surface, de nombreuses vésicules de petite taille.

Histologie : nombreuses villosités plus grosses que la normale, revêtement épithélial normal : peu de villosités sont vascularisées ; raréfaction et vacuolisation des cellules du stroma ; pas de prolifération syncytiale anormale.

Six semaines plus tard : curettage.

Suites simples.

OBSERVATION N° 8

ALLEN E. (3) :

Cas 2 -

Mme L..., primipare

D R : 13 mars 1926

Grossesse bien supportée

Hospitalisation le 2 novembre 1926 pour petites contractions irrégulières et rupture spontanée de la poche des eaux.

T A : 126/74 ; G B : 11.200 ; Hb : 80 % ; B W = négatif

Urines : traces d'albumine, absence de sucre.

Le travail progresse de façon rapide, jusqu'à ce que la tête atteigne le périnée, à la 7e h ; la tête, alors, demeure une heure dans cette position : on applique le forceps de Kielland ; la tête est extraite aisément, mais le reste du corps foetal oppose une difficulté considérable, par suite d'une ascite importante.

L'enfant ne survit que 15 mn ; aucun effort n'est fait pour prolonger cette vie.

Délivrance, normale, d'un placenta trois fois plus gros que la normale et dont la surface est couverte de petites vésicules.

Histologie : villosités souvent plus grosses que la normale ;

oedème et vacuolisation du stroma ;

seules quelques villosités offrent une altération kystique prononcée ;

la majorité des villosités est vascularisée et recouverte d'un épithélium normal ;

zones de prolifération syncytiale et d'infarctissement.

Autopsie foetale : 400 cc de liquide jaune paille dans la cavité abdominale, 5 cc entre les feuillets pleuraux et péricardiques ;

dans tous les tissus : dégénérescence myéloïde, oedème et engorgement vasculaire par les cellules sanguines.

OBSERVATION N° 9

AMBRE (4) :

Mme G..., 32 ans

3 ASAT : enfants en bonne santé

D R : 27.7.37 ; un mois après, fatigue, malaise général, angoisse ; en octobre, les troubles s'aggravent, avec asthénie extrême et anémie marquée : la malade est soignée pour anémie de Biermer.

Rapidement surviennent des vomissements incoercibles, avec amaigrissement notable, poussées d'oedème de la face et des jambes ; l'abdomen augmente de volume de façon exagérée.

Le 21 novembre, brusque hémorragie de sang rouge, sans caillot, indolore, qui s'arrête d'elle-même ; elle reprend le lendemain, puis le 23 ; ce jour-là, elle est suivie d'une syncope, au réveil de laquelle la malade expulse spontanément un fœtus de 3 mois et une môle hydatiforme partielle.

OBSERVATION N° 10

BARNS F.G. (6) :

Femme de 32 ans

Primigeste

D R : 18-22 septembre 1939

Vient consulter le 13 janvier 1940 :

Bonne santé apparente

T A : 13/8

Urines normales

Mais volume utérin d'une grossesse de 6 mois.

- 18 février : H U d'une grossesse de 7 mois
T A : 15/7 ; urines normales
- 29 février : H U : 28 cm ; T A : 15/9 ; albuminurie ; pas d'oedèmes
foetus palpable, B C = 0
On pense à une grossesse gémellaire avec toxémie pré-
éclamptique précoce.
Radiographie foetale : foetus unique et hydramnios ; on
conclut à une gémellaire avec foetus papyracéus in-
visible aux rayons.
- Hospitalisation le 7 mars 1940 : traces d'albumine, rares hématies,
nombreux cylindres granuleux, aucun germe à la culture,
azotémie : 0,30 g %
T A : entre 13/7 et 15/10
- 8 mars : radiographie foetale : foetus unique et hydramnios :
foetus palpable ; B C+
utérus touchant par son fond l'appendice xyphoïde.
Sous l'influence du repos et du régime, l'albuminurie
disparaît et la T A chute à 13/7. La malade quitte
le service le 23 avec traitement à domicile.
- 4 avril : T A : 16/II ; albuminurie ; léger oedème malléolaire.
L'utérus est toujours anormalement volumineux, mais
moins tendu.
Présentation céphalique.
B C perçus sans certitude.
Examen vaginal sous anesthésie : placenta central,
recouvrant l'orifice interne du col, qui est per-
méable à un doigt ; hémorragie abondante pendant
cet examen.
La césarienne est décidée après transfusion ; inci-
sion utérine : grande quantité de liquide amnioti-
que ; foetus mort, bien constitué, de 920 g et de
36 cm de long, de sexe féminin ; placenta de 900 g,
occupant tout le segment inférieur et gagnant la
face antérieure de l'utérus jusqu'à l'incision. Les
deux ovaires sont augmentés de volume et contiennent
de nombreux kystes lutéiniques.
Le placenta examiné présente un mélange de villosités
dégénérées (allant de la taille d'une tête d'épingle
à celle d'une petite prune) et de villosités normales.
Des tests de Friedmann pratiqués le 2e, 9e et 16e
jour et le 4 mai, seul le premier est +.

OBSERVATION N° 11

BAYER H. (7) :

Mme M. Z..., 38 ans
5 ASAT, 4 avortements, le dernier en novembre 1957.
D R : janvier 1958

Hospitalisation au 4e mois pour menace d'avortement inévitable : quelques jours avant l'entrée, légères hémorragies, état sub-fébrile ; à l'arrivée : utérus à 3 travers de doigt au dessus de la symphyse, col ouvert, perméable, à 4 doigts, hémorragie abondante après T V, T A ; 125/80 ; urines normales.

Nous décidons de provoquer l'expulsion foetale : nous échouons et décidons alors l'expectative ; pendant quatre semaines, malgré le repos absolu au lit, nouvelles petites pertes sanguines, température sub-fébrile et apparition d'une sévère hypertension ; on ne peut trouver aucune cause extra-génitale à la fièvre. L'excès de volume utérin nous fait penser à une môle, d'autant plus que l'hypertension, d'allure pré-éclamptique, la température sub-fébrile sont en faveur de ce diagnostic. Mais comme existent des signes foetaux certains, nous le rejetons ; après huit semaines d'observation, les signes s'étant améliorés, l'hémorragie ayant cessé, nous laissons sortir la malade.

Nouvelle hospitalisation une semaine plus tard (22.7.58) pour hémorragie et contractions utérines ; au T V, col ouvert à environ 5 cm ; 38°2 ; T A : 105/70 urines : traces d'albumine, sédiment : R A S ; mouvements foetaux certains : nous pensons à un placenta praevia avec môle ; le col se laisse facilement dilater au doigt, à tel point que l'on peut introduire toute la main dans l'utérus ; on ne sent pas de fœtus mais par expression manuelle associée, on provoque l'expulsion d'une môle en grappe de raisin, puis d'un placenta ; au fond de l'utérus, on découvre alors un fœtus. Curettage secondaire.

Examen macroscopique : fœtus de 26 cm, bien développé, pesant 370 g ; placenta de 370 g dont seule une portion centrale, grosse comme un oeuf, apparaît normale.

OBSERVATION N° 12

Drs P.E. JEFFERY quoted by
BEISCHER N.A. (8) :

Cas I -

Mme B..., 24 ans

Nullipare

Episodes de métrorragie, tout au long de la période pré-natale.

Accouchement spontané à la 26e semaine de gestation d'un fœtus de sexe masculin, en présentation du siège, vivant, mais qui décède 12 h plus tard.

Placenta d'apparence normale, excepté une masse de tissu molaire remplaçant un cotylédon.

OBSERVATION N° 13

Drs C. KENNEKY quoted by

BEISCHER N.A. (8) :

Cas 2 -

Mme X..., 26 ans

4 accouchement précédents normaux

Hémorragie intermittente, durant les premiers mois de la présente grossesse.

Volume utérin exagéré noté à la 20^{ème} semaine de gestation : on diagnostique une grossesse multiple.

Puis la grossesse se poursuit sans incidents jusqu'à une nouvelle hémorragie à la 36^e semaine ; le travail se déclenche spontanément : foetus mâle, vivant, pesant 2 500g, délivré par forceps.

Délivrance spontanée d'un placenta normal et d'une môle hydatiforme isolée de structure vésiculaire.

Histologie : tissu molaire nécrotique sans activité trophoblastique.

OBSERVATION N° 14

BEISCHER N.A. (8) :

Cas 3 -

Mme S..., 19 ans

Primigeste

Hospitalisation pour travail prématuré spontané à la 31^e semaine de gestation.

Accouchement d'un enfant vivant de sexe féminin pesant 1 500 g.

Traitement antérieur pour pré-éclampsie.

Dégénérescence vésiculaire diffuse du placenta à l'inspection macroscopique ; à la coupe : structure caractéristique de môle hydatiforme dans certaines zones ; par place, activité trophoblastique marquée.

OBSERVATION N° 15

Drs J. PERRY quoted by

BEISCHER N.A. (8) :

Cas 4 -

Mme D..., après une période prénatale sans incidents, vient pour travail spontané à la 39^e semaine de gestation.

Accouchement d'un enfant vivant pesant 2 900 g, en présentation du siège.

Délivrance d'un placenta normal, suivi d'une masse séparée et de tissu vésiculaire qui offre à la coupe l'aspect typique de môle hydatiforme.

OBSERVATION N° 16

Drs J. GRANTLEY - SHELTON and R. McK. ROME quoted by

BEISCHER N.A (8) :

Cas 5 -

Mme S..., 25 ans

Nullipare

Période prénatale sans incidents jusqu'à la 24 e semaine, date à laquelle on remarque que le volume utérin est demeuré stationnaire depuis un mois. Mouvements foetaux non perçus.

A la 25e semaine : avortement spontané d'un foetus femelle macéré, mort in utero depuis 5 semaines.

Le diagnostic de môle hydatiforme est confirmé sur les coupes de placenta. De nombreuses villosités fibreuses.

OBSERVATION N° 17

BEISCHER N.A (8) :

Cas 6 -

Mme W..., 21 ans

3 accouchements antérieurs normaux

A la 16e semaine de gestation, sévère hémorragie, nécessitant une transfusion et peu après avortement spontané d'une môle hydatiforme avec embryon de 3 cm de long environ (2 mois).

A la coupe : structure de môle hydatiforme typique avec prolifération trophoblastique modérée.

OBSERVATION N° 18

BEISCHER N.A (8) :

Cas 7 -

Mme D..., 32 ans

2 accouchements antérieurs normaux

Période prénatale sans incidents, excepté une légère hémorragie à la dernière semaine.

Après cela l'utérus s'arrête de grossir et à la 20e semaine il a diminué de volume ; le test de grossesse sur le crapaud étant négatif : dilatation et curettage : fœtus de 15 mm de long et masse molaire (examen microscopique : la plus grande partie de la môle présente une dégénérescence fibreuse).

BEISCHER N.A (8) : OBSERVATION N° 19

Cas 8 -

Mme G..., 22 ans

Une seule grossesse antérieure : césarienne pour bassin rétréci : enfant vivant à terme.

Au cours de cette deuxième grossesse, traitement pour hypertension gravidique pendant le premier mois.

Hospitalisation à la 16e semaine pour pré-éclampsie sévère : T A : 16/9 ; albuminurie : 24 g/l ; oedèmes généralisés. H U : correspondant à une grossesse de 28 semaines.

Radiographie abdominale : squelette d'un très petit fœtus. On porte le diagnostic de môle embryonnée et une hystérotomie abdominale est pratiquée : fœtus femelle, avec malformations de la face et du cou, myélocoèle lombosacrée, et môle hydatiforme.

OBSERVATION N° 20

BEISCHER N.A (8) :

Cas 9 -

Mme M..., 24 ans ; nullipare.

Hospitalisation à la 11e semaine de gestation pour H T A gravidique.

Nouvelle hospitalisation à la 16e semaine pour pré-éclampsie.

Utérus de volume exagéré et de consistance molle. Test d'Ascheim-Zondeck positif à une dilution de 1/200e. Squelette d'un très petit fœtus visible à la radiographie.

On pose le diagnostic de môle embryonnée et la pré-éclampsie empirant malgré le traitement, on pratique une hystérotomie abdominale : extraction d'un fœtus femelle bien développé et d'une môle hydatiforme.

OBSERVATION N° 21

BEISCHER N.A (8) :

Cas 10 -

Mme H..., 24 ; I A S A T

2e grossesse ;

Hospitalisation à la 14e semaine pour HTA gravidique.

Ré-hospitalisation à la 16^e semaine pour développement rapide de l'abdomen, sévères maux de tête et gain de poids excessif.

T A : 170/95

albuminurie : 22 g/l

Radiographie : fœtus dont la taille correspond à celle d'une grossesse de 16 semaines, mais le volume utérin équivaut à celui d'une grossesse de 24 semaines.

Le test de Ascheim-Zondeck est positif à une dilution au 1/1000^e.

Les tests fonctionnels rénaux révèlent un taux d'excrétion d'urée abaissé de 50 %.

On diagnostique un chorio-carcinome : une hystérectomie est faite 4 jours après l'entrée, le syndrome pré-éclamptique résistant, par ailleurs au traitement :

on découvre un fœtus mâle, macéré, et une môle hydatiforme.

OBSERVATION N° 22

BEISCHER N.A (8) :

Cas 11 -

Mme W..., 17 ans ; nullipare ;

Menace d'avortement à la 18^e semaine :

Hémorragie intermittente durant les 4 semaines précédentes

T A : 155/100 : du Serpasil est prescrit ;

Hospitalisation à la 23^e semaine, pour hémorragie persistante et hauteur utérine correspondant à une grossesse de 32 semaines.

Mouvements fœtaux perçus depuis 1 mois ;

Un fœtus unique, de 22 semaines à la radiographie.

Les tests d'Ascheim-Zondeck et du crapaud sont + au 1/100, mais - au 1/200^e.

On diagnostique une môle hydatiforme embryonnée.

Deux semaines plus tard, douleurs et sensibilité abdominales apparaissent, un travail spontané commence, avec sévère hémorragie : perfusion d'ocytocique et transfusion sont installées ; 4 h plus tard, examen au spéculum : col presque à dilatation complète, bouché par une masse molaire ; la patiente anesthésiée, 650 g de tissu molaire sont extraits à travers le col au moyen d'un forceps ; le sac amniotique alors palpable est rompu et le fœtus délivré par extraction du siège. Normalement développé, de sexe masculin, pesant 570 g, il succombe 10 mn plus tard.

OBSERVATION N° 23

BEISCHER N.A. (S) :

Cas 12 -

Mme R..., 23 ans - Primigeste.

Vue pour la 1ere fois à 6 semaines de gestation ; la notion de 2 avortements consécutifs antérieurs fait administrer de la progestérone ; mais le taux d'excrétion urinaire du prégnandiol demeure bas et la patiente avorte à la 13e semaine :

foetus macéré de 3 cm de long et placenta contenant des vésicules évoquant la môle hydatiforme (confirmée à l'examen microscopique).

OBSERVATION N° 24

BEISCHER N.A. (S) :

Cas 13 -

Mme G..., 29 ans

I accouchement antérieur normal

2e grossesse : avortement à la 10e semaine, peu après l'entrée à l'hôpital : l'embryon mesure 7 cm de long ; le placenta paraissant fibreux par places, est confié à l'histologiste ; à la coupe, plages de fibrose, nombreuses villosités grossies, hydropiques et avasculaires. L'activité trophoblastique est minime.

OBSERVATION N° 25

BEISCHER N.A. (S) :

Cas 14 -

Mme R..., 26 ans

I accouchement antérieur normal

2e grossesse : menace d'avortement à la 10e semaine, puis deux examens successifs à 4 semaines d'intervalle montrent que l'utérus n'a pas augmenté de volume :

dilatation et curettage sont pratiqués et le produit de curettage est envoyé à l'histologie : à la coupe, on découvre des portions d'un petit foetus et un tissu placentaire semé de grosses villosités avasculaires.

OBSERVATION N° 26

BEISCHER N.A (8) :

Cas - I5

Mme C..., 24 ans - Primigeste.

4 avortements spontanés successifs au 3e mois

Vu initialement à la 6e semaine : grossesse normale

Avortement à la 13 e semaine : fœtus et môle hydati-
forme.

OBSERVATION N° 27

BERARDIER (10) :

Femme de 18 ans

Primigeste

D R : 10 décembre 1938

Vomissements incoercibles les trois premiers mois.

Au 4e mois : hémorragie abondante, indolore, qui dimi-
nue d'intensité, progressivement, en 18 jours, mouvements
fœtaux perçus.

5e et 6e mois : nouvelles hémorragies indolores et peu
abondantes.

Hospitalisation le 14 juillet 1939 :

début du travail à 14 h ; T A : 11/6

H U : 33 cm

Hypertonie utérine

B C douteux

T V : dilatation petite paume ;

Rupture spontanée de la poche des eaux à 21 h ;

A 21 h 30, expulsion spontanée :

- fœtus femelle de 1 150 g, qui fait quelques
inspirations, rattaché à
- un placenta normal de 400 g - quelques vésicu-
les isolées sur les membranes, près de l'in-
sertion placentaire.
- placenta molaire de 1 900 g.

OBSERVATION N° 28

BERRY L.R - SWERDLOW M.A. - EDWARDS A.(II) :

Femme de 26 ans

IIIpare, IVgeste

Grossesse normale jusqu'à la 16 e semaine, date à la-
quelle surviennent douleurs et gêne abdominales. Ces symp-
tômes diminuent avec le repos et la malade quitte le

service. Mais elle revient 48 h après pour hémorragie profuse, état de shock ; finalement à lieu l'expulsion spontanée d'un foetus bien constitué mais non viable, puis du placenta normal et d'environ 4 litres I/2 de liquide contenant des vésicules en grappe.

Curettage 7 semaines après : aucun résidu molaire

Examen physique 3 mois après l'avortement : involution utérine et diminution de volume des ovaires qui étaient kystiques et hypertrophiques pendant la grossesse.

Les tests de Friedmann quantitatifs mensuels furent toujours négatifs.

Foetus : sexe mâle - bien développé - 140 g ; 18 cm de long ; aucune malformation externe, ni interne à l'autopsie.
âge approximatif : 16 semaines (table de Potter)

Placenta "normal" : mélange de tissu normal et d'éléments vésiculaires de volume variable remplis d'un liquide jaune paille. L'aspect microscopique du placenta atteint se caractérise par des villosités allant de la forme des môles de transition à celle de la môle hydatiforme (villosités kystiques gonflées d'oedème dépourvues de toute vascularisation capillaire).

Tissu molaire : les villosités ressemblent histologiquement à celles du placenta atteint, à ceci près que nombre d'entre elles sont recouvertes d'un épais manteau de cellules cytotrophoblastiques et syncytiales.

OBSERVATION N° 29

BOURSIER R. (I4) :

"Môle de 1850 g ayant l'aspect d'une môle totale avec vésicules d'un volume variant d'une tête d'épingle noire à celui d'une petite prune. Dans la partie centrale de la môle on trouve cependant quelques plages disséminées de tissu placentaire rosé d'aspect oedémateux.

Cette môle correspondait à une grossesse de près de 6 mois et contenait un foetus de 900 g mais vivant d'aspect normal et décédé 2 heures après la naissance.

L'évolution de cette grossesse survenue chez une IIgeste jeune ne s'est accompagnée d'aucun signe clinique particulier, ni vomissements, ni hémorragie, ni albuminurie. L'utérus était simplement un peu gros pour l'âge de la grossesse et un peu

tendu, ce qui, étant donné la perception de signes foetaux, avait fait perser à un oeuf légèrement hydramniotique".

OBSERVATION N° 30

BOWLES H.E (15) :

Femme de 18 ans

Hospitalisée le 23 septembre 1942 à 7 mois 1/2 d'une 2e grossesse pour albuminurie, oedèmes malléolaires depuis 2 semaines ; T A. : II4/78.

Malgré le régime et la restriction protidique, les oedèmes et l'albuminurie augmentent, tandis que cylindres hyalins et granuleux, hématies, apparaissent dans le culot urinaire.

Gain de poids en 9 jours : 3 630 g

On déclenche alors l'accouchement, et l'on délivre :

- une fille bien développée qui crie immédiatement
- un placenta dont la moitié présente une dégénérescence molaire (histologie : prolifération trophoblastique légère oedème et vacuolisation du stroma, rareté des vaisseaux sanguins).

OBSERVATION N° 31

BERTRAND P. et TAYRAC R. (12) :

IIIpare de 31 ans

2 accouchements S A T : enfants en B S

D R : 24 au 27 septembre 1955

Aucune perte, pas de vomissements (contrairement aux grossesses précédentes), jusqu'au 31 mars ; à cette date, la malade expulse spontanément un fœtus vivant de 5 mois 1/2 environ pesant 700 g, qui décède peu après -un placenta normal et une môle hydatiforme. Un examen minutieux du placenta normal révèle l'existence d'une surface de 8 à 10 cm² couverte de vésicules adhérentes au tissu placentaire ; il s'agit donc d'un placenta en cours de dégénérescence molaire.

Du 7 avril au 1er juin les dosages de prolan B resteront négatifs.

OBSERVATION N° 32

BRET A.J (16) :

Femme de 34 ans, IVpare, enceinte de 8 mois lorsqu'elle est hospitalisée le 23 juillet 1941 pour rupture spontanée des membranes depuis la veille ; jusqu'à là, la patiente n'a présenté ni signes toxiques, ni hémorragie, la T A s'est maintenue

autour de 135/80, et les urines n'ont jamais contenu d'albumine par contre, on a noté un volume utérin anormal à 4 mois et demi H U : 22 cm ; à 6 mois : H U : 28 cm ; à 8 mois : 33 cm.

A l'entrée : H U : 33 cm, B C = 0

Le 25 juillet, après 1 h de travail : expulsion spontanée d'un garçon de 2 495 g, qui crie immédiatement (il pèsera 2 830 g au 19e j., mais mourra à 1 an de gastro-entérite) et 10 mn plus tard d'un placenta pesant 1 500 g, présentant de nombreuses vésicules sur sa face utérine, de volume variable (d'une grosse tête d'épingle à une noisette), disséminées dans un tissu placentaire par ailleurs normal ; l'histologie confirmera la dégénérescence molaire.

18 mois plus tard, la femme reviendra pour un nouvel accouchement qui sera normal.

OBSERVATION N° 33

BRET A.J., LEGROS R., COIFFARD P. et BRODI L. (17) :

Cas - I (obs. N° 8)

"Mme Pet..., Madeleine accouche en 1951, à 18 ans, d'une fille vivante pesant 4 000 g. Revue en 1955 pour une seconde grossesse qui se complique dès le 3e mois d'une hypertension à 165/100 avec albuminurie à 2 gr. Ce tableau se complète bientôt par une altération de l'état général et l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs. En quelques jours le volume utérin augmente ; il atteint 33 cm à la fin du 5e mois. Pas de mouvements actifs perçus, pas de bruits du cœur. A cette date, l'albuminurie est à 15 g et la T A à 150/100. Le 20 juillet, la malade entre en travail et expulse un fœtus de 820 g, mort. (La vérification anatomique de ce fœtus montrera diverses malformations : syndactylie, ulcération congénitale au niveau de la fontanelle antérieure). Une hémorragie de la délivrance force à pratiquer une délivrance artificielle qui ramène un délivre de 1 060 g couvert de vésicules molaires, groupées en amas et dont confirmation sera donnée par l'examen anatomopathologique (Dr DUPERRAT : n° 71.422-423). Œdèmes, albuminurie et hypertension régressent très rapidement. Le bilan rénal ultérieur sera normal".

OBSERVATION N° 34

BRET A.J., LEGROS R., COIFFARD P. et BRODI L. (17) :

Cas - 2 (obs. N° 9)

"Mme Das... Maria, 27 ans, est admise dans le Service en novembre 1955 pour des métrorragies apparues dès le premier mois : actuellement, terme de 3 mois, métrorragies très impor-

tantes avec pâleur, agitation, refroidissement des extrémités. Contrastant avec ces signes, la T A est à 180/105 ; l'albuminurie à 2,50 g. L'utérus mesure 15 cm. La malade expulse une môle embryonnée. L'examen anatomo-pathologique (Dr Duperrat : n° 61.874-877) montre qu'il s'agit "d'une môle embryonnée. Le fœtus est du sexe masculin et ses tissus surrénalien hypophysaire et testiculaire sont normaux". Les suites sont très rapidement favorables avec disparition de l'hypertension et de l'albuminurie".

OBSERVATION N° 35

BROWN David Byron (20) :

Mme J.A., 22 ans, consulte pour la première fois à l'Hôpital de Londres pour un arrêt de règles de 2 mois : date prévue pour l'accouchement : 26 avril 1955.

Passé obstétrical : 1950, A S A T.

1953, avortement molaire après 6 mois d'arrêt de règles (môle confirmée par l'histologie). Un curettage fut pratiqué ; 5 mois plus tard, test d'Asheim-Zondeck négatif.

Grossesse actuelle : tout va bien jusqu'au 8e mois, époque à laquelle la malade est hospitalisée pour une soudaine et sévère attaque de pré-éclampsie : T A : 16/9,5 ; albuminurie à 32 volumes. Après 15 jours de traitement, la toxémie s'améliore légèrement. Mais le 15 mars, le travail commence spontanément ; un jour plus tard naît une fille, qui pèse 1868 g et crie immédiatement. A l'examen, l'abdomen paraît très distendu (37 cm de périmètre). Une laparotomie permet de découvrir un foie polykystique emplissant largement la cavité abdominale et descendant jusque dans le pelvis. Les autres viscères sont normaux. L'enfant survivra 10 mois. Après la mort on trouvera un foie polykystique renfermant à peine 3 cm² de tissu hépatique normal.

Le placenta pèse 1 800 g. Macroscopiquement, les 3/4 environ offrent une dégénérescence molaire. Histologiquement : "môle hydatiforme ; villosités avasculaires, avec large degré de dégénérescence et faible activité trophoblastique, voisinant avec des villosités normales. Aucune preuve de chorio-épithéliome".

Le lendemain de la délivrance, test d'Asheim-Zondeck positif sans dilution, mais négatif à une dilution de 1/12e ; il en sera de même un mois après et jusqu'à la grossesse suivante.

2 jours après la délivrance, la patiente est examinée sous anesthésie : les ovaires sont de volume normal ; quelques petits fragments de placenta sont retirés de la cavité utérine par curettage : "tissu décidual inflammatoire avec

villosités en dégénérescence hydropique".

20 jours plus tard, tout signe de pré-éclampsie a disparu.

En septembre 1955, avortement au 2e mois : le curettage ne met aucune dégénérescence molaire en évidence.

En juin 1956, la patiente accouche d'une fille normalement constituée pesant 2 600 g.

OBSERVATION N° 36

CHARRIERE J. (26) :

Cas I -

Clinique obstétricale de Lyon - Pathologie de la grossesse -
Registre XII - p. 82.

Mme L..., 32 ans, IIgeste.

Hospitalisée pour hémorragies et vomissements graves.

Antécédents obstétricaux : une grossesse antérieure (enfant hydrocéphale).

Grossesse actuelle : D R le 18 août 1949

A un mois et demi : hémorragie et douleurs lombaires.

A l'entrée : hémorragie et vomissements importants.

volume utérin normal pour
2 mois

Col fermé

pas de kystes lutéiniques

Dans les jours qui suivent : augmentation rapide du volume utérin.

H U = 16 cm

H G : supérieures à 60 000 UL

Pg = 13 mmg

On pratique l'évacuation utérine par laminaires : expulsion d'une môle embryonnée à petits grains, de 400 g. Curage.

Histologie : "Entre les vésicules molaires oedémateuses et avasculaires, à partir de la couche syncytiale, prolifération de plasmodes en longs rubans multinucléés. Les anomalies et les monstruosité nucléaires sont la généralité. Très fréquemment aussi la prolifération des éléments ectodermiques se fait à partir des cellules claires et bien individualisées de type Langhans. Dans ce cas encore : énorme proportion de noyaux monstrueux, présence de figure d'amiotose. Les éléments prolifératifs sont généralement désolidarisés des vésicules nageant dans les espaces intervillositaires.

L'absence de caduque et de myomètre ne permet pas de trancher histologiquement entre un chorio-épithéliome et une môle proliférante probablement destructrice. Evolution à surveiller".

En fait, suites éloignées (5 ans): bonnes.

OBSERVATION N° 37

CHARRIERE J. (26) :

Cas 2 - Clinique Obstétricale de Lyon - Pathologie de la grossesse -
Registre XVII - p. 205 -

Mme M..., 27 ans ; Vgeste

Antécédents obstétricaux : 3 enfants, une fausse couche

D R : 2 janvier 1951

Au 2e mois : vomissements bilieux et alimentaires entraînant un amaigrissement notable ; petites pertes rouges continues.

Hospitalisation au 3e mois : pertes plus abondantes avec caillots.

H U : 20 cm

Col ouvert admettant 2 doigts. Pas de kystes.

H G supérieures à 10 000 U L

Expulsion spontanée le lendemain d'une môle embryonnée avec fœtus correspondant à l'âge de la grossesse.

Histologie : "Vésicules môlaires avec îlots de prolifération syncytiales assez exubérants, quelques formations plasmodyales isolées des villosités môlaires. A noter la rareté des cellules de Langhans, dont on voit quelques vestiges plus ou moins dégénérés à la face interne du syncytium.

Tissu maternel se présentant sous forme de plages scléreuses envahies par des éléments inflammatoires et souvent en voie de nécrose. Les cellules déciduales sont rarement intactes.

En plusieurs points du tissu maternel : formations syncytiales libres et plages langhansiennes isolées de tout substrat vésiculaire avec monstruosités et atypies nucléaires.

Pas de myomètre.

Conclusions : Môle prolifératrice et ténébrante ayant envahi la caduque, histologiquement suspecte. A surveiller.

Evolution très troublée pendant 4 mois : hémorragie, involution utérine retardée, H G supérieures à 200 U L, évolution d'énormes kystes ovariens ; mais suite éloignée (3 ans I/2) bonne.

OBSERVATION N° 38

"Zohra bent... (360/II-2-55) enceinte de quatre mois est adressée à la Maternité par le Dr Michaud pour menace d'avortement. Aux dires de la malade, une aménorrhée de deux mois à été suivie de métrorragies qui continuent depuis un mois et demi.

L'utérus est gravide, volumineux et correspond à une grossesse de quatre mois et demi environ. Le col est en voie d'effacement, les pertes sont noirâtres, le pouls foetal négatif.

Le lendemain de son hospitalisation, à l'occasion d'un nouvel examen, on remarque une augmentation de volume de l'utérus, qui correspond à une grossesse de cinq mois et demi. Le même jour, apparition d'oedèmes aux membres inférieurs, hypertension (15/10), albuminurie (13 g 50 %) souffle systolique fonctionnel, anurie assez marquée (500 cc. urines en 24 h), anémie (formule rouge : G.R. : 2 030 000, Hb 5, 46 ; H T : 17 %).

Le diagnostic qui s'impose est celui d'une môle hydatiforme, avec phénomènes toxémiques.

Pour le confirmer on demande une radiographie et une réaction biologique. Sur le cliché, aucune trace de squelette foetal. Le dosage de prolan demandé pour un taux supérieur à 60 000 U L, montre une élimination hormonale au-dessus de 100.000 et même 120 000 UL.

Durant les 48 heures nécessaires au dosage biologique, la tension artérielle continuant à monter, l'anurie se maintenant, on ordonne des ganglioplégiques en perfusion (Largactil 0,50 mg), sulfate de Mg à 10 %, 20 cc par jour, en même temps qu'un régime diurétique strict.

Après confirmation par le laboratoire du diagnostic clinique l'évacuation utérine est décidée, pour le jour même. Le col utérin entr'ouvert, laisse voir une "poche des eaux" qui est facilement rompue. Deux petits membres se présentent dans le col. Extraction d'un foetus de trois mois environ et évacuation digitale d'une môle vésiculaire pesant 1 450 g. La présence de gros caillots sanguins rétroplacentaires, explique l'anémie et l'augmentation brusque du volume utérin.

Le lendemain de l'intervention : azotémie normale (urée sg. 0,55 g/l), chute brusque de l'albuminurie (1,60 g %), T A à 13/8, la diurèse se rétablit, la quantité d'urines émise en 24 heures, oscillant entre 1 250 et 2 000 cc. A l'examen cyto-bactériologique des urines : quelques hématies et leucocytes, rares cellules épithéliales rondes, cylindres granuleux.

Le traitement est, néanmoins, continué pendant six jours : ganglioplégiques, chloramphénicol (1,50 g par jour), transfusions sanguines de 200 cc tous les deux jours. La formule rouge s'améliore rapidement. Le septième jour, la malade quitte le service sur sa demande".

OBSERVATION N° 39

CLEISZ L. et DIDIER R. (29) :

Mme Z.M..., 28 ans -- 2 ASAT : 1934, 1938 : 2 garçons de
3 420 g et 3 280 g

D R : I-9 avril 1940 ; tous les débuts de mois suivants,
pertes de sang en très petite quantité, pendant 4 à 5 jours.

Consulte le 13 septembre 1940 :

l'utérus arrive un peu au-dessous de l'ombilic ;
mouvements foetaux perçus ; B C = 0

T V : col ramolli

Albumine : 0

27 septembre : l'utérus a nettement augmenté de volume et
atteint l'ombilic ;

B C = 0

oedèmes des M I et de la vulve

Alb. = +

Hospitalisation le 8 octobre :

Albumine entre 0,50 et 2g.

T A : 15/10

Oedèmes ont diminué

B C = 0, mais la femme sent bouger

Utérus à 3 T.D au-dessous de l'ombilic.

A chaque T V, la femme perd un peu de sang.

9 et 10 octobre :

Radiographie foetale : au niveau de LI - L2 présence
d'une tête foetale ; existence du squelette vertébral
et des membres.

24 octobre : Urée : 0, 25 ; alb. : 1,50

26 octobre : malgré le régime : céphalées insupportables,
oedème généralisé.

On pense à une grossesse arrêtée et devant l'état général
grave, on décide d'évacuer. Avant l'intervention : G R :

3 500 000 - G B : 4 800 - T A entre 14/10 et 17/11.

On place une sonde et on fait 3 U I de post-hypophyse/h en
S C, 3 h de suite.

27 octobre : expulsion d'un placenta molaire de 1 850 g et
d'un foetus femelle, mort-né, de 470 g, présentant un piqueté
hémorragique sur les M I, face postérieure et externe, et sur
la région lombaire.

Placenta : "vésicules de dimensions différentes : en cer-
taines zones se sont des têtes d'épingle dont l'agglomération
donne une sorte d'aspect papillomateux. Dans d'autres zones,
elle varie d'un grain de blé à un oeuf de pigeon. Beaucoup sont
munie d'un pédicule plus ou moins long. Certaines sont groupées
et unies entre elles pour former de véritables grappes. Ce n'est
qu'en observant avec soin le pourtour de la masse placentaire

qu'on trouve sur environ 1/8e de la circonférence une étroite bande de tissu normal dont les dimensions extrêmement réduites font apparaître comme surprenant le développement relativement important qu'à pu néanmoins acquérir le fœtus".

9 jours après l'avortement et deux mois et demi plus tard les dosages hormonaux sont négatifs.

OBSERVATION N° 40

I cas cité par

CLEISZ L et DIDIER R (29) :

Primipare de 25 ans, hospitalisée au 4e mois de sa grossesse.

Auparavant, aucun symptôme de toxicité : ni nausées, ni vomissements, ni albuminurie ; pas d'hémorragie.

Après avoir présenté, pendant 48 h quelques petites pertes noirâtres, elle expulse un oeuf complet ; la masse placentaire est molaire pour les 3/4 de sa surface et d'aspect normal pour le dernier 1/4.

A la coupe, on trouve une cavité amniotique normale contenant un fœtus momifié, relié au placenta par un très fin cordon. Le tout pèse 230 g.

Aucun dosage hormonal avant l'avortement, mais quelques heures après, on trouve 1 000 UL d'hormones gonadotropes par litre de serum sanguin.

OBSERVATION N° 41

CLINE A. (30) :

Femme de 18 ans, hospitalisée le 26 février 1945 pour douleurs et hémorragies.

D R : septembre 1944 - Primigeste

L'hémorragie, irrégulière, commença deux semaines avant l'admission à l'Hôpital et continua par intermittence jusqu'au 25 février 1945 où elle devint continue et plus importante.

Quelques heures après l'entrée la malade expulse un oeuf complet au milieu d'importantes coliques utérines.

Placenta : nombreuses vésicules kystiques pédonculées de deux mm à un cm de diamètre.

à la coupe on découvre un sac amniotique qui contient un fœtus grêle et momifié d'environ 4 cm de long, de couleur brun foncé, rattaché au placenta par le cordon ombilical.

Aspect macroscopique : nombreuses villosités élargies et oedémateuses dont plusieurs sont kystiques et emplies d'un liquide clair.

considérable hyperplasie du syncytium avec vacuolisation du cytoplasme cellulaire.

OBSERVATION N° 42

DELALANDE A. (31) :

Mme L M..., IIpare, 25 ans

Consulte son médecin à 4 mois de grossesse pour pertes sanguines assez légères mais tenaces, depuis 2 mois. L'utérus, gravide, est trouvé un peu gros pour l'âge de la grossesse.

Hospitalisation le lendemain : N F : G R : 3 200 000

G B : 12 000

Groupe sanguin : O Rh +

Prolan B : + à 10 000

- à 60 000

On conclut à une endométrite ; après une petite transfusion, la malade rentre chez elle avec un traitement hormonal.

On pense aussi à une gémellaire (dosage un peu élevé de prolان, grosseur utérine) : on conseille une radio dans quelques jours.

Par la suite : B C + ; mouvements foetaux.

La radio n'est pas encore faite quand, 22 jours plus tard, la malade revient pour fausse couche :

grossesse gémellaire dont un placenta absolument intact correspond au fœtus et dont le deuxième placenta, bourré de vésicules, ne présente aucune trace d'embryon.

OBSERVATION N° 43

DE VOOGT H.J. & KRUYT M.C. (34) :

Une VIIpare de 31 ans vint consulter pour examen prénatal.

D R : décembre 1955

A l'examen :

volume utérin d'une grossesse d'environ 34 semaines. (la plupart des femmes de nos régions - Indonésie - ne pouvant nous donner de renseignements quant aux règles, nous n'avons pas prêté d'attention spéciale à cette particularité).

présentation céphalique. B C +

T A : 105/60 ; pas de signes d'intoxication.

Deux jours plus tard la femme fut admise dans la nuit, à 1 h 30, parce qu'elle avait perdu chez elle. A l'entrée, elle ne perdait plus. Dans le courant de la matinée, légères douleurs et à 14 h 30 nouvelles pertes. Au toucher, col ouvert à 5 cm, membranes intactes, tête foetale en occipito-sacrée et non encore engagée. Supposant avoir affaire

à un placenta praevia et les bruits du coeur foetal n'étant plus nettement perçus, nous décidâmes de rompre les membranes : plus d'un litre de liquide fluide brun-rougeâtre s'écoula, la tête foetale descendit promptement et l'hémorragie cessa. Après arrêt momentané du travail, qu'il fallut relancer par 2 unités de Piton, la malade accoucha d'un enfant prématuré, mais vivant, qui cria tout de suite. Par l'expression manuelle du fond utérin, on provoqué l'expulsion d'une masse molaire considérable, puis d'un placenta normal.

L'enfant pesait 1 200 g et mesurait 40 cm de long. Il fut aussitôt mis en couveuse et vécut encore près de 2 h.

Le placenta était à peu près rond, avec un diamètre de 20 cm et plutôt plat ; insertion cordonale para-centrale ; déchirure centrale des membranes.

La masse molaire était d'une dimension à peu près égale à celle de l'enfant.

Curettage au 9e jour : l'histologie ne révéla aucun signe de malignité et la malade quitta l'Hôpital au 13e jour.

OBSERVATION N° 44

DEVRAIGNE L et SEGUY J (36) :

Cas I -

IIpère de 18 ans

Une F C de 4 mois environ en 1924

Nouvelle grossesse : D R : 4 septembre 1924

Hospitalisation le 11 février 1925 : utérus à l'ombilic, douleurs, pertes sanguines. On croit à un avortement banal qu'on essaie d'enrayer par un lavement laudanisé. Les contractions douloureuses continuent. La femme passe en salle le lendemain de son entrée et expulse spontanément un oeuf complet ; une partie du placenta présente de nombreuses vésicules ovalaires, alors que le restant paraît normal. Un petit sac amniotique, maintenant desséché et très rétracté, laisse voir par transparence un petit foetus lui aussi très rétracté. Le tout pèse, après lavage et ablation des caillots, 370 g.

On ne pratique, dans les jours qui suivent, ni curage, ni curetage. Involution utérine normale. Départ le 20 février avec léger suintement.

La malade revient deux semaine après : utérus un peu gros, légère perte. Dix jours plus tard : utérus de volume normal, qui ne pert plus.

Un an plus tard tout va bien.

OBSERVATION N° 45

DEVRAIGNE L et SEGUY J (36) :

Cas 2 -

Multipare de 32 ans - 4 accouchements à terme avec un premier mari - avec un deuxième mari : 2 jumelles, mortes l'une à 9 mois, l'autre à 1 mois de méningite ; une fille, morte de broncho-pneumonie à 6 mois.

Hospitalisée à Lariboisière, étant enceinte de 3 mois, pour métrorragies apparues à la 6e semaine de sa 3e gestation, continues depuis, malgré le repos au lit, mais peu abondantes, et surtout pour oedème marqué des membres inférieurs.

Examen : utérus gravide de 6 mois alors que l'aménorrhée ne date que de 3 mois.

B C = 0, jamais de mouvements actifs du fœtus

En arrière et à gauche de la masse abdominale, partie un peu plus dure que le reste : kyste ovarien ?

Pas d'albuminurie. T A normale.

Diagnostic : môle hydatiforme probable.

La femme passe à la maternité 3 jours après cet examen et expulse une môle accompagnée d'un oeuf amniotique dans lequel on voit très bien par transparence un fœtus de 3 mois environ.

Le cordon s'insère sur une zone placentaire qui ne semble pas dégénérée. Le tout pèse 3 070 g.

Examen histologique : môle hydatiforme

La femme quitte le service en excellent état général, n'ayant plus d'oedème des membres inférieurs. L'exploration des annexes entreprise plusieurs fois affirme l'absence de kystes ovariens.

Depuis la malade n'a jamais été revue.

OBSERVATION N° 46

DOMOND (37) :

Malade de 32 ans - 4 accouchements normaux.

Hospitalisation au 4e mois de sa 5e grossesse : depuis 3 semaines, oedèmes des jambes, urines peu abondantes, toux et expectoration sanguinolente.

A l'entrée : oedèmes de la face et des M I

urines rares, contenant une grande quantité d'albumine, de nombreux G B, quelques G R et des cylindres granuleux. Hypertrophie V G, avec oedème pulmonaire.

Peu de temps après : expulsion d'un fœtus de 15 cm et d'un placenta qui est le siège d'une dégénérescence myxomateuse des villosités.

Décès peu après l'accouchement, par oedème du poumon et de la glotte.

Autopsie : néphrite parenchymateuse

H V G

Hydrothorax léger

Oedème pulmonaire intense

Oedème de la glotte

Les 2 ovaires sont chacun du volume d'un oeuf de poule, contenant plusieurs kystes transparents.

OBSERVATION N° 47

DUBOIS J (38) :

Malade de 36 ans, Vgeste, qui a présenté, au 3e mois de sa 5e grossesse, des hémorragies et 3 semaines plus tard une H T A à 19, une albuminurie, une azotémie à 0,55g/l et des oedèmes. Le dosage de prolan B révélant un taux entre 500 et 1 000 U L, on conclut à une hypoplacentose et la malade entre chez elle, avec prescription du repos et du régime, hémorragie et oedèmes ayant regressé.

Mais chez elle, persiste une HTA, instable quoique nette, une albuminurie jusqu'à 3 gr. et apparaissent des vomissements qui entraînent vite une deshydratation ; par contre B C + et mouvements foetaux perçus.

Hospitalisation au 5e mois (21.2.58) :

- vomissements avec stomatite, gastralgies et deshydratation,

H T A à 15/10 ; albuminurie à 0,75 g/l, hématies et cylindres granuleux dans le culot urinaire ;

- H U à 26 cm ; B C + ; hydramnios.

On pense à une néphrite azotémique et devant l'absence d'antécédents rénaux, on se demande si la grossesse est responsable de l'atteinte rénale ; on s'interroge sur son étiologie, sur celle de l'hydramnios et sur les correlations entre eux.

En 4 jours se produit une aggravation rapide :

- anémie à 3 500 000

- les vomissements se multiplient

- la diurèse chute à moins de 500 cc

- azotémie à 1g ; cléarence du mannitol : 62 (au

lieu de 120)

- T A : 13/9, 12/8, 15/10 ; TARM : 70

douloureux.

- l'hydramnios augmente : H U : 32 cm, utérus tendu,

unique.

La radiographie foetale montre la présence d'un foetus

Le taux de Prolan est à plus de 50 000 UL on diagnostique une grossesse molaire toxique, et le 28 on décide d'intervenir (avec l'accord du médecin légiste) :

- rupture artificielle des membranes : un liquide

abondant s'échappe, rappelant celui d'une ascite sanglante.

- 3 h plus tard, la malade expulse spontanément :
une petite fille vivante de 400 gr, présentant
une fente vélo-palatine ;
- la D. A ramène un placenta de 1 100 g, bourré sur toute
son étendue de vésicules, dont certaines du vo-
lume d'une noix.

28 février : les vomissements cessent ; TA : 12/8 ; diurèse :
21 ; mais albuminurie à 4 g.

culot : quelques hématies et cylindres.

5 mars : T A normale ; alb. : 0,44 ; azotémie : 0,35 g/l

25 mars : Alb. : 0,10 ; encore quelques cyl. et Hém. ;
azotémie : 0,30.

OBSERVATION N° 48

EERLAND L. D (41) :

Femme de 35 ans, Vpare, qui, après une hémorragie de
2 à 3 jours, expulse un enfant à terme de 3 kg., bien constitué, puis
un placenta en partie dégénéré et enfin un oeuf de 14 à 15 cm.

OBSERVATION N° 49

FAVREAU et BELANGER (43) :

Mme B..., 2 grossesses antérieures :

- 1924 : enfant normal, à terme, bien cons-
titué ; (opéré en 1935 d'une tumeur
cérébrale ; reste aveugle).
- 1935 : môle hydatiforme.

Nouvelle grossesse :

- . D R : 8 - 12 janvier 1937
- . en février, mars et avril, au moment des
règles, elle perd un peu de sang couleur marron ;
- . 16 août 1937 : aucun travail, rien d'anor-
mal, tête engagée, pas d'albuminurie, T A normale.
- . 17 septembre, à 2 h, perte des eaux, les
contractions utérines commencent.

A 7 h, expulsion d'une fille de 2 700 g, normalement
constituée et bien portante.

Délivrance normale : placenta complet ; puis peu après,
expulsion d'une môle encapsulée, grosse comme une tête d'enfant,
n'ayant aucun rapport avec le placenta expulsé quelques minutes au-
paravant.

Pas d'hémorragie, suites de couches normales.

La femme allaite son enfant.

OBSERVATION N° 50

FISCH J. (44) :

Le 21 mai, on admet à l'Institut d'accouchement de Parme une femme de 35 ans qui avait déjà eu 3 gestations normales.

D R : 28.2.1910

Le 5 mars, la malade perd un peu de sang, le fait se répète plus tard à plusieurs reprises, mais jamais l'hémorragie n'est importante.

A l'entrée : pertes continues depuis 10 jours, sans douleurs, ni autre symptôme associés ; depuis 20 jours augmentation rapide et exagérée du volume utérin.

Examen : utérus de 6 mois ; au T V : col en entonnoir, orifice interne fermé, pas de kystes.

G R : I 300 000 ; Hb : 25 %

G B : 9 500.

Ni albumine, ni sucre dans les urines ; sédiment normal. La patiente continue à perdre, de façon distillante et 2 jours après l'entrée, expulse des fragments tissulaires, dans lesquels on remarque de petites vésicules : on décide l'évacuation immédiate de l'utérus. On retire un placenta partiellement atteint et un fœtus correspondant au 2e mois de la gestation.

Injection journalière d'ergotine qui détermine un arrêt rapide de l'hémorragie ; suites de couches normales jusqu'au 5e jour ; le 6e jour, on perçoit à la palpation une résistance des 2 côtés de l'utérus : T V le lendemain : l'utérus présente encore des signes de puerpéralité, son col est perméable au doigt et on note que l'ovaire gauche est gros comme une noix, bien qu'indolore et mobile ; l'ovaire droit est également augmenté de volume. Nouvel examen 4 jours plus tard : les masses ovariennes atteignent maintenant la taille d'une orange. A partir du 11e jour, elles ont tendance à diminuer de grosseur et 17 jours plus tard, elles sont revenues à la taille d'une noix. La malade sort le 29e jour, les annexes sont normales, mais l'utérus est toujours un peu plus dur que normalement. La patiente est priée de revenir à la moindre hémorragie.

En effet elle se remet à perdre goutte à goutte au bout de 15 jours, et entre à l'Hôpital. A l'examen : col normal, corps utérin augmenté de volume, comme au 1er mois de gestation, mou, régulier de forme, à surface lisse ; annexes légèrement renflées.

Curettage : on a déjà l'impression qu'il y a des vésicules dans les fragments ; cette impression est confirmée par l'examen microscopique. On décide alors une hystérectomie ; elle est effectuée le 16 juillet 1910. L'examen des pièces montre une ulcération cratériforme, de 2 cm, à la face antérieure de l'utérus, ainsi que des nodules lisses, non ulcérés, de la grosseur d'un grain de mil, dans l'angle de la trompe droite. Microscopiquement, on découvre l'existence d'un tissu chorio-épithéliaux semblable aux fragments enlevés à la curette. La cavité utérine, pour le reste est complètement lisse et régulière.

OBSERVATION N° 51

FREDRICKSON H. (45)

Mme H.E., 27 ans, 2 accouchements normaux en 1947, 1948

D R : 5 août 1949

Le 21 novembre, léger écoulement vaginal : dans la crainte d'une fausse-couche, la malade est hospitalisée. Les pertes cessent et la patiente rentre chez elle, le 24, sans aucun symptôme.

Les mouvements foetaux sont ressentis en décembre.

Le 21 février 1950, les urines contiennent des traces d'albumine. Repos au lit et régime à domicile. Les 2 analyses suivantes demeurent normales ; mais le 7 mars, l'albuminurie réapparaît et la malade est réhospitalisée. Le fœtus est en présentation céphalique, B C+, T A : 140/100, albumine : 1,9 mg/100 cm³ d'urines, culot urinaire normal. Durant 10 jours, l'albumine oscille entre 0,5 et 0,8 mg, la T A maxima entre 13 et 15. Le 27 mars, l'albumine passe de 1,5 à 2 mg, la T A est à 150/100. Azotémie : 0,39 g/l. F O normaux. La pré-éclampsie semblant s'aggraver malgré la thérapeutique, on décide, le 3 avril, de rompre les membranes et de dilater le col ; il s'ensuit la délivrance d'une fille de 2 100 g, vivante et qui se développe, encore aujourd'hui, normalement. Quand le placenta est retiré, on constate que c'est celui d'une gémellaire : tout ce qui reste du 2^e œuf, cependant, ce sont les membranes, contenant une môle typique. Le tissu molaire apparaît distinctement séparé du placenta sain. Hémorragie assez abondante - 500 cc en tout - après l'expulsion molaire. Involution utérine normale.

Histologie : le placenta sain montre des villosités petites, mais normales, des portions de membranes en dégénérescence fibrinoïde. La môle offre de grosses villosités oedémateuses avec rares vaisseaux, sans anaplasie du trophoblaste. La zone inter placentomolaire contient une masse de villosités fibreuses avec vaisseaux aux parois très épaisses.

Examen le 25 avril : utérus mou, de la taille d'un œuf d'oie ; orifice interne fermé ; importante hémorragie marron : un 2^e curettage est décidé : deux fragments tissulaires sont extraits, de la taille d'un bout de doigt. Histologie : le tissu contient un fragment d'endomètre, de myomètre et de nombreux tubes glandulaires irréguliers, à l'épithélium sombre ; mitoses occasionnelles ; stroma infiltré de lympho-leucocytes qui se retrouvent encore dans le myomètre ; il existe encore des villosités, dont certaines, oedémateuses, montrent une hyperplasie trophoblastique en surface et par endroits un certain degré d'anaplasie ; quelques trophoblastes déconnectés des villosités. L'histologie ne montrant aucun signe de malignité, on conclut, selon la classification d'Hertig, à une "môle probablement bénigne".

Le 2 mai, test d'Ascheim-Zondeck négatif. Trois épisodes hémorragiques importants les 5, 11, 18 mai ; l'utérus a augmenté de volume et semble mou ; le col est fermé, pas de kystes.

Le 25 mai, curettage : quantité importante de tissu. Histologie : nombreuses zones d'hyperplasie trophoblastique, composée surtout de cellules de Langhans, mais, par endroits, grande quantité d'éléments syncytiaux ; degrés variables de polymorphisme et d'anaplasie cellulaires

et abondance de figures mitotiques en de nombreux endroits ; par de villosités véritables, mais hyperplasie trophoblastique. En de nombreux points, prolifération destructrice, envahissant le myomètre : aspect certain de malignité.

Le 6 juin, hystérectomie : tumeur du volume d'une noix, développée sur la paroi antérieure de l'utérus.

Histologie : chorio-épithéliome avec zones hémorragiques et de nécroses.

Le 19 juin : télé-poumons : métastases bilatérales, prédominant à la base droite. Malgré un traitement radiothérapique, la malade décède peu après de métastases pulmonaires et cérébrales.

OBSERVATION N° 52

FULCONIS H (46) :

Mme M..., 34 ans, enceinte de 3 mois, expulsee à domicile, après une hémorragie importante, un foetus bien conformé et un placenta paraissant complet (sage-femme). Elle est hospitalisée pour fièvre, hémorragies ; à l'entrée : utérus très volumineux, voisin, par son fond, de l'ombilic, ligneux, col ramolli et entr'ouvert ; oedèmes légers des M I, traces d'albumine ; réaction de Friedmann-Brouha fortement positive. On pratique un curage digital, qui ramène une môle de 500 g.

La malade revient 20 jours plus tard pour reprise des hémorragies ; à l'arrivée : l'utérus a augmenté de volume après involution, le col est béant, on perçoit deux masses annexielles.

On retire par hystérectomie une tumeur du volume d'une noix, insérée sur le fond utérin, ayant envahi la paroi musculaire jusqu'au voisinage de la séreuse péritonéale.

Histologie : chorio-épithéliome malin.

7 mois après l'opération, la malade va bien, le Friedmann-Brouha est négatif.

OBSERVATION N° 53

GODDARD W (50) :

Cas I -

Femme de 28 ans, 4 grossesses, 4 accouchements.

A 5 mois I/2 de grossesse, épisodes hémorragiques depuis 2 mois I/2. T A : 13/8 ; alb. = 0

A 8 mois, accouchement prématuré d'un enfant mâle, vivant, pesant 1 475 g, relié à un placenta normal, de 360 g, mais praevia, puis d'une masse molaire de 440 g.

Les tests hormonaux resteront négatifs jusqu'à 6 mois I/2 après le post-partum.

OBSERVATION N° 54

GODDARD W (50) :

Cas 2 -

Femme de 27 ans, une grossesse, un accouchement.

De la 8e à la 14e semaine, hémorragies, nausées sévères, et augmentation rapide du volume abdominal.

A la 14e semaine : volume utérin correspondant à une grossesse de 4 mois.

T V : masse anexielles bilatérales de 12 cm de diamètre.

Le test quantitatif d'Ascheim-Zondeck sur sérum donne un taux de 1 000 U L/ml

A la radiographie aucun squelette foetal ; B C = 0

Une hystérotomie abdominale est pratiquée : on extrait un foetus normal de 65 g et un placenta de même poids auquel sont intimement attachés 550 g de tissu molaire.

les deux ovaires mesurent 7 cm de diamètre et contiennent de multiples petits kystes. L'ovaire droit est biopsié. le liquide aspiré des villosités, analysé, révèle un taux de 2 000 UI/ml de gonadotrophine chorionique.

Chute des taux hormonaux en un mois et regression des kystes ovariens en deux mois et demi.

20 mois plus tard, 2e accouchement : césarienne sans complications.

OBSERVATION N° 55

GODDARD W (50) :

Cas 3 -

Femme de 28 ans, 2 grossesses, 2 accouchements

Au 3e mois : hémorragie,
utérus à 3 T V au dessus de la symphyse

A 4 mois I/2 : H U = 19 cm ; B C + ; mouvements foetaux + ;
mais les hémorragies continuent.

Au 5e mois l'hémorragie persiste

Avortement : foetus femelle vivant de 160 g
placenta de 460 g avec nombreuses villosités kystiques de 1 cm de diamètre.

OBSERVATION N° 56

GUERIN, VALMALE & VERDEUIL (51) :

Mme C..., 28 ans, IIgeste, arrive à la clinique obstétricale le 22 mars 1935 à 10 h ayant expulsé en ville, 2 h avant, un foetus de 5 mois et son placenta. Elle apporte la pièce : foetus non macéré de 600 g et placenta de 500 g dont la moitié a subi la dégénérescence molaire.

D R : 20. 24 octobre 1934. La première moitié de la grossesse a été marquée par des nausées et des vomissements qui au lieu de s'atténuer n'ont fait qu'augmenter. Pertes rouges légères pendant 2 semaines avant l'avortement. La femme a senti remuer son enfant jusqu'au dernier moment.

Vérification soigneuse de la vacuité utérine : il ne semble rien y avoir d'anormal. Suites excellentes.

Cette femme a eu il y a deux ans un accouchement à terme : enfant bien portant. La réaction de Brouha-Friedmann pratiquée sur sérum prélevé 2 h après l'expulsion donne un taux de 10 000 U L.

OBSERVATION N° 57

KOHL G.C (58) :

Mme J. S..., 22 ans, IIIgeste, est admise dans le service de Gynecologie de l'Hôpital Général de Tacoma le 24 juin 1956 pour hémorragie et pré-éclampsie.

D R : 9 février 1956

Aucun antécédent pathologique. Deux grossesses antérieures normales avec accouchement sans incident.

3 semaines avant l'entrée la malade a eu quelques pertes qui ont cessé spontanément.

A l'entrée : oedème généralisé, qui s'est développé en une semaine ;

céphalées ;

T A : 154/106 ; F O normal ;

métrorragies modérées indolores, intermittentes.

Utérus à 3 T D au-dessus de l'ombilic, correspondant dans son volume à une grossesse de 6 mois, de consistance molle.

On peut palper le foetus à droite (ses mouvements sont perçus par la malade depuis le 3e mois) ; B C perçus dans le cadran inférieur droit.

Urines : +++ d'albumine

Hb à 73,1 %, hématocrite à 30 %, formule leucocytaire normale, azotémie à 0,11 g/l.

Le traitement classique de la pré-éclampsie est entrepris. La toxémie s'améliore, mais l'hémorragie, quoique modérée, persiste. Des caillots sont évacués le 2e jour : ils ne contiennent aucun tissu distinct.

Une radiographie abdominale montre un volume utérin de 4 mois I/2 et un foetus unique, intra-utérin, refoulé sur le côté droit : on songe à l'éventualité d'une tumeur utérine intra-murale, étant donné la position foetale.

4 jours après l'entrée, devant la persistance de l'hémorragie, on pratique une exploration vaginale : le col est dilaté, perméable à un doigt ; les membranes n'appliquent pas sur l'orifice interne et semble s'étendre en pont au-dessus, hors d'atteinte ; pas de placenta perçu ; petit écoulement de sang pendant l'examen. Devant ces signes on pose le diagnostic de placenta bas situé avec hydramnios et rupture d'un sinus marginal.

Le traitement est poursuivi.

8 jours plus tard l'hémorragie augmente dans des proportions inquiétantes : on pratique la rupture des membranes ; une grave hémorragie s'ensuit, qui nécessite tamponnement vaginal puis hystérectomie d'urgence sous transfusion : on extrait un foetus de 4 mois I/2 environ de sexe masculin, sans anomalies externes ou internes, relié à un placenta de 440 g offrant l'apparence typique de la dégénérescence molaire (nombreuses vésicules transparentes à parois minces, dans toute la masse placentaire). Il ne semble exister pratiquement aucune zone de placenta normal. Mais à l'histologie, si la majeure partie des villosités offre tous les degrés de dilatation avec centre avasculaire et dégénérescence myxomateuse, quelques unes sont d'apparence normale.

Par la suite les tests hormonaux resteront négatifs.

OBSERVATION N° 58

KRESSE H. (59) :

Mme M.B..., 31 ans, est hospitalisée le 23.3.1952 à 4-5 mois de grossesse pour hémorragie.

En 1948 : avortement au 3e mois ; depuis, 2 accouchements normaux ; du premier naquit un enfant qui mourut 3 jours plus tard de "malformations internes".

D R : 9.II.1951 ; premiers mouvements foetaux le 13.3.1952 ; depuis le début de la grossesse, manque d'appétit, fréquents maux de tête, et début janvier, oedème des jambes.

Déjà, depuis environ 4 à 5 semaines avant l'entrée, la malade avait remarqué un écoulement brunâtre ; dans la nuit du 18 mars, hémorragie qui cède partiellement à 10 mg de Proluton.

A l'entrée: hémorragie modérée, col fermé ; le fond utérin atteint presque l'ombilic ; B C douteux ; oedème des jambes, H T A à 17/II ; urines : albumine, dans le sédiment : hématies et cellules épithéliales. On pense à une menace d'avortement associée à une néphropathie, dont la précocité surprend. La malade est remise au

Proluton injectable et au régime désodé pendant 3 jours : dès le premier jour du traitement, l'hémorragie cesse et la tension se normalise, mais le 26 à 2 h, les membranes se rompent, les contractions étant apparues, l'hémorragie reprend ; à 6 h 30, expulsion spontanée d'un foetus vivant, de 290 g, mesurant 22 cm et d'une masse molaire ; quelques minutes plus tard, délivrance d'un placenta correspondant au foetus, avec membranes ovulaires complètes. Le délivre pèse 380 g tandis que la môle pèse 1170 g.

Le 31 mars, utérus de la grosseur d'un poing, avec persistance d'éléments tissulaires en sa cavité : dilatation et curage digital qui retire des fragments : histologie : endométrite purulente sub-aiguë post-abortum.

Suites simples, avec test d'Asheim-Zondeck négatif 4 semaines plus tard. Le 13 mai, réapparition des règles, normales.

OBSERVATION N° 59

KRONE H.A (60) :

Malade de 41 ans, IVgeste, hospitalisée pour accouchement : délivrance d'une fille vivante, à terme, normalement développée, pesant 3200 g, puis d'une masse molaire et d'un placenta, apparemment normal.

Aucune manifestation pendant la grossesse, hormis de petites pertes, 14 jours avant l'hospitalisation.

La môle offre des vésicules dont la taille varie de celle d'un pois à celle d'une cerise et pèse 450 g. Aucune trace d'embryon en son intérieur.

Le placenta est normal, bien développé, circulaire, avec un diamètre de 19 cm, une épaisseur de 3 cm et pèse 560 g. Insertion marginale du cordon. Les membranes sont incomplètes.

Histologie : oedème du stroma et prolifération épithéliale des vésicules molaires.

10 semaines plus tard le test de Galli est négatif.

OBSERVATION N° 60

KUSOVAC D & MANDIC V. (61) :

Mme N. N..., IXpare de 42 ans voit apparaître des pertes indolores en petite quantité après deux mois d'aménorrhée ; un mois après, les pertes deviennent abondantes et glaireuses.

Elle est admise le 15 avril 1952. A l'examen on trouve le fond utérin à 2 travers de doigts au-dessous du sternum, de consistance molle, bien mobile, indolore ; pas de foetus palpable ; B C = 0 ; le vagin est rempli par une masse de la grosseur d'un poing, de consistance spongieuse, qui se rompt sous la pression des doigts, en faisant sourdre au dehors une quantité de vésicules gluantes, translucides, de la taille d'un grain de mil à celle d'un petit pois. Le col est effacé,

dilaté à grande paume, le volume utérin correspond à une grossesse de huit mois.

Laparotomie le lendemain : à travers les parois amincies de l'utérus on distingue un amas de formations vésiculaires ; les deux ovaires sont scléreux et atrophiques. Hystérectomie totale avec ablation bilatérale des annexes. Une partie de la môle fixée à la paroi vaginale est extirpée par voie basse. Gros drain vaginal.

L'utérus avec son contenu pèse 5 700 g ; la moitié gauche de sa cavité contient la môle sans fœtus et sans traces de membranes. La tumeur pèse 3 100 g ; elle est formée par une multitude de vésicules translucides mélangées à des caillots sanguins fixés par des adhérences intimes à la paroi utérine ; dans la partie droite de la cavité utérine est situé le fœtus avec le placenta, intact à première vue. C'est un fœtus femelle, mort, long de 27 cm, pesant 800 g. Le cordon ombilical, long de 35 cm, est gros comme un pouce d'adulte. Un cotylédon au contact du bord de la môle est infiltré d'œdème ainsi que la paroi sous-jacente de l'utérus.

Les suites opératoires se passent sans incidents. La malade quitte l'Hôpital 16 jours après l'opération.

OBSERVATION N° 61

LIVINGSTONE S.B and WINTERTON W.R (65) :

Mme G P..., 42 ans

D R : 27 octobre 1944, vue pour la première fois le 27 février 1945.

Oedèmes des chevilles,
albuminurie importante et TA à 190/110.
utérus tendu, atteignant l'ombilic
Pas de fœtus palpable.

Le lendemain les oedèmes ont gagné les genoux, albuminurie persistante. T A à 190/120 ; la malade présente une hémorragie et des douleurs abdominales rythmées, (toutes les demi heures). La radiographie abdominale montre un fœtus, dont la tête n'est pas visible. La tension se maintient à 180/110 ; albuminurie, oedèmes considérables des chevilles.

Une hystérotomie abdominale est pratiquée le 3 février 1945 et on extrait un fœtus rattaché à une môle hydatiforme. Après l'intervention les oedèmes regressent complètement en 2 jours. La tension chute et se maintient à 130/80, l'albuminurie diminue en trois jours et disparaît deux jours après.

Dégénérescence hydatiforme de presque tout le placenta, confirmée par l'histologie ; il est rattaché à un fœtus d'environ 4 mois.

OBSERVATION N° 62

LOGAN B.J (66) :

Chinoise de 24 ans. Primigeste.

Consulte le 1er octobre 1950 pour arrêt de règles depuis le 22 août 1950, nausées, vomissements et douleurs épigastriques ; l'utérus est augmenté de volume : la grossesse sera confirmée 15 jours plus tard.

Les vomissements persisteront pendant tout le 1er trimestre, malgré la thérapeutique (vitamines, sédatifs et anti-spasmodiques).

Le 20 décembre, survient une petite hémorragie, qui durera 4 jours.

Une semaine plus tard, hospitalisation pour dyspnée, toxémie avec oedèmes généralisés ; le volume utérin correspond à une grossesse à terme. On pense à un hydramnios dû à une môle ou une gémellaire.

G R : 2,2 M. ; Hb : 6,2 g/100 cc de sang.

La radiographie montre un fœtus unique de 4 mois et demi

On fait une hystérotomie : l'utérus est distendu par une grande quantité de liquide amniotique ; on trouve un fœtus de 4 mois, rattaché à un placenta normal et une môle hydatiforme très développée.

Le test d'Asheim-Zondeck, 2 jours et 7 jours plus tard est + à une dilution de 1/ 1000e, mais négatif 1 mois après et tous les 3 mois pendant 1 an.

2 ans après, grossesse normale, terminée par une césarienne ; enfant et placenta sont normaux.

OBSERVATION N° 63

MAGNIN P. (68) :

Cas I -

Madame G..., 32 ans, Hôpital de la Croix Rousse

Vue pour la première fois le 7.6.1957 ; l'interrogatoire apprend que le 20 mais elle a présenté une hémorragie génitale importante qui s'est reproduite à 4 reprises depuis.

A l'examen :

Hauteur utérine : 15 cm. Bruits du coeur foetal non perçus, pas de mouvements foetaux.

Col normal au speculum laissant soudre un peu de sang noir. Utérus gros et mou.

- Dosage d'hormones gonadotropes : 60 000 UL/L

- Radiographie foetale : présence d'un fœtus unique.

18.6.57

Nouveau dosage d'hormones gonadotropes :

Positif entre 60 000 et 80 000 UL/L

Prégnandiol urinaire : 11,85 mg/24 h.

23.6.57

Hauteur utérine : 19 cm

Hémorragies assez importantes - T A I5/8

II.7.57

Prégnandiol 9,50 mg/24 h.

Hormones gonadotropes : taux inférieur à 50 000 U L

II.8.57

Accouchement prématuré à 6 mois d'un garçon vivant de 875 g qui vivra 24 h. Le délivre pèse 250 g : il comprend une majorité de cotylédons normaux et un tiers environ de placenta dégénéré en môle à petits grains. Le tout est noyé dans des caillots anciens.

Révision utérine soigneuse. On ne constate pas la présence de kyste ovarien à cette occasion.

Examen histologique (Gabriel) :

- villosités placentaires normales

- villosités molaire : aspect de môle avec oedème des villosités, disparition des vaisseaux, prolifération syncytiotrophoblastique déconnectée des villosités.

L'aspect de cette môle est extrêmement suspect : évolution à surveiller.

22. 8.57

Hormones gonadotropes entre 2 000 et 5 000 U L.

30. 8.57

Nouveau dosage : taux situé entre 500 et 2 000 unités lapines.

28. 8.57

Utérus un peu gros. Pas de kyste ovarien.

Taux d'hormones gonadotropes persistant au-dessus de 500 UL

28.10.57

Hormones gonadotropes entre 250 et 500 UL

II. I.58

Utérus normal. Annexes non perçues. Hormones gonadotropes moins de 33 UL par litres.

La malade a été suivie régulièrement tout au long de l'année 1958 avec des taux hormonaux négatifs. En automne 1962 elle devient enceinte à nouveau (DR : II.10.62) et l'évolution de cette nouvelle gestation se déroule normalement.

OBSERVATION N° 64

MAGNIN P. (68) :

Cas 2 -

Madame D... Igeste de 27 ans est adressée par l'un de nous dans le service le 8.12.61 pour grossesse arrêtée.

D R : 17 juillet 1961

Le 13 novembre 1961 apparition de métrorragies spontanées indolores de sang rouge persistant malgré le repos et le traitement

qui conduisent à l'hospitalisation.

Un dosage de prolan B à 100 UL/L fait conclure à une grossesse arrêtée.

Le 22 décembre au milieu de coliques utérines et d'hémorragies importantes expulsion d'un foetus momifié. Le curage digital ramène un placenta en dégénérescence molaire partielle. On complète par un curetage à la curette mousse de Wallish, que l'on renouvelle par sécurité le jour après et qui ramène quelques débris caduque.

L'examen anatomo-pathologique des pièces de curetage (Dr Gabriel) répond : villosités placentaires scléreuses présentant par place l'aspect d'une môle hydatiforme. La caduque est respectée par les villosités.

Suites Simples. Départ le 31 décembre.

Par la suite la malade est suivie régulièrement tous les mois tant cliniquement que biologiquement. Tous les dosages de prolan B sont inférieurs à 30 UL pendant les 6 mois suivants.

Une nouvelle grossesse a débuté en juin 1962 conduisant à un accouchement normal à terme le 3 mars 1963 d'un garçon de 3 140g. Placenta 720 g.

OBSERVATION N° 65

MAGNIN P (68) :

Cas 3 -

Mme S..., 26 ans, primigeste, primipare, nous a été adressée en juillet 62 pour grossesse de 6 mois et tumeur praevia.

D R : 9 janvier 1962, A P : 19 octobre 1962.

Deux points particuliers à l'interrogatoire :

1° - un début de grossesse très mal supporté avec vomissements importants et perte de poids de 10 kg.

2° - la notion d'une tumeur praevia au 4^e mois par le médecin traitant

A l'examen obstétrical le 24 juillet le T V et le toucher en ciseaux individualisent une masse volumineuse dans le cul de sac de Douglas évoquant un kyste de l'ovaire.

La radio foetale montre un foetus en présentation du siège franchement abdominal. Il n'y a pas d'opacité anormale de l'aire pelvienne.

Cette malade est revue en août : la tumeur occupe alors tout le pelvis faisant poser l'indication d'hystérotomie prophylactique.

L'intervention a lieu le 11 octobre 1962.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Hystérotomie segmentaire basse : extraction podalique facile d'une fille pesant 2 500g qui crie aussitôt. On est frappé par la petitesse de cette enfant pourtant à terme. Délivrance par refoulement ; le placenta évacué il reste comme une seconde masse placentaire dont le volume est le tiers environ de celui de la masse principale, ceci mène à une révision

utérine et à un véritable curage digital : les débris ramenés présentent des signes de dégénérescence, aspect scléreux et jaunâtre et surtout quelques villosités môleuses. Cet aspect évoque la môle atrophique. On complète par un curettage à la curette de Wallich. Le Douglas est occupé par un kyste gros comme deux poings siégeant sur l'ovaire droit : aspect de kyste lutéinique typique. Résection de la majeure partie de ce kyste et suture en deux plans laissant en place un fragment ovarien de la taille d'un ovaire normal.

L'ovaire gauche siège aussi d'un kyste lutéinique du volume celui-là d'une petite mandarine, est laissé en place.

Le délivre montre un placenta de 520 gr avec une perte de substance sur un bord qui correspond à la dégénérescence môleuse partielle et à la masse retirée par curage.

La pièce opératoire pèse 250 g, elle est formée de la juxtaposition de kystes de 2 cm de diamètre à contenu très fluide de couleur ambrée. L'examen histologique confirme le diagnostic de kystes lutéiniques.

L'examen anatomopathologique a été pratiqué sur les débris de curettage : caduque hémorragique et inflammatoire ; par place, présence d'éléments conjonctifs fibreux, interprétés comme des cadavres de villosités placentaires scléreuses.

Suites opératoires simples.

Les dosages de Prolan B pratiqués en série, le dernier en date du 16 novembre ont été inférieurs à 33 unités lapine par litre

Lors du départ de la malade on notait au toucher vaginal un utérus ayant involué normalement et la persistance d'un kyste à gauche gros comme une prune.

L'enfant était vigoureux, pesant 2 500 g.

La malade est revue fin novembre 62 ; l'examen clinique révèle la persistance du kyste de l'ovaire gauche, gros comme une clémentine. Utérus bien involué et en bonne place. Pas l'hémorragie.

En janvier 1963 - moins de 33 UL/L d'hormones gonadotropes.

Examen clinique normal

OBSERVATION N° 66

MAGNIN P. (68) :

Cas 4 -

Mme D..., 35 ans, Hôtel-Dieu, secondigeste (un avortement de deux mois et demi en mars 1962).

Entre à la maternité au cinquième mois de sa seconde gestation pour une albuminurie élevée avec oedème et hypertension. Dans ses antécédents on relève une otorrhée chronique consécutive à une mastoïdite.

Les dernières règles sont du 12 mai 1962.

- 8.10.62 - oedèmes très importants des membres inférieurs, bouffissure de la face et des mains.
 - albuminurie : 8,50 g/l
 - T A : 17,5/11,5
 - pas de signes de pré-éclampsie.
 - Examen obstétrical :
 H U : 23 cm ; bruits du coeur foetal perçus ; pas d'hémorragie, pas de kyste ovarien.
 - Examen de Laboratoire :
 Culot urinaire : nombreux cylindres hyalins et granuleux
 pas de germes à la culture
 Compte d'Addis : 8 000 hématies/minute
 4 000 leucocytes/minute
 Urée sanguine : 0,41 /l
 Pond d'oeil : normal, T A C R : 55 mm de Hg
 - Examens hormonaux :
 Glycurenides totaux : 13,4 mg, Pregnanediol : 6,1 mg/24 h
 Phenolstéroïdes : 1 900 mg/24 h.
 Coefficient oestrogénique : 13. (oestriol 1 680 mg).

Devant ce tableau on pense : soit à l'aggravation d'une lésion rénale antérieure sous l'influence de la gestation, soit à une néphrite aigue.

Sous l'influence de la thérapeutique les suites s'améliorent rapidement : en 10 jours la malade perd 5 kg avec une diurèse abondante, une tension artérielle se stabilisant autour de 13/8 et une albuminurie autour de 2 g/24 h.

17.10 62 :

Dosage des hormones gonadotropes supérieur à 40 000 UL. H U supérieure à la normale, mais bruits du coeur positifs : on évoque la possibilité d'une môle embryonnée et l'atteinte rénale reste sévère avec une calciurie basse à 25 mg/24 h, clearance à la créatinine : 54.

31.10.62 :

Nouveau dosage d'hormones gonadotropes entre 80 000 et 100 000 UL : on pose fermement le diagnostic de môle embryonnée. L'enfant est vivant, la radiographie foetale montre l'absence de malformations osseuses, ou crânienne et une taille foetale normale pour cet âge (longueur de la partie calcifiée du fémur 4,5 cm).

Le traitement et le repos absolu au lit stabilisant le syndrome rénal avec une diurèse supérieure à 1 200 g, une albuminurie de 1 g/24 h et une tension oscillant entre 12 et 14 de maximum on décide d'attendre.

Au cours du mois de novembre le tableau clinique fait craindre pour la viabilité foetale. Les taux hormonaux sont très inférieurs à la normale avec un Pregnanediol à 10,8 mg/24 h et des phénolstéroïdes totaux à 2 500 mg, malgré un coefficient oestrogénique favorable (6,6), on assiste à une nouvelle apparition d'un syndrome

d'hydramios subaigu très gênant pour la patiente : la hauteur utérine passe de 32 le 22 novembre à 35 le 5 décembre. L'abdomen est très tendu, des troubles gastriques pénibles s'installent (brûlures et vomissements) ; dyspnée légère et amaigrissement.

Le 8 décembre on est amené à pratiquer une ponction du liquide amniotique par voie abdominale pour soulager la malade. On retire 2,2 l de liquide, les bruits du coeur sont toujours bien perçus mais le soir même une grande quantité de liquide s'échappe par le vagin suivi de l'accouchement rapide d'une fille de 1 200 g qui respire mal et qui présente 2 malformations importantes : un omphalocèle du volume d'une grosse orange et une fissure palatine. Elle meurt au bout de quelques minutes.

- Délivrance spontanée :

très gros placenta de 1 100 g, présentant une dégénérescence molaire diffuse avec de nombreuses vésicules typiques de volume variable (grain de riz ou grain de raisin) que l'on retrouve dans toute la masse placentaire et dans la profondeur à la coupe. Il y a cependant des cotylédons peu atteints et sur d'autres il y a un aspect de sclérose.

- Révision utérine de principe ramenant des débris minimes. Il n'y a pas de kyste ovarien.

- Biopsie de caduque à la curette de Wallisch.

- Examen Anatomopathologique (Dr Gabriel)

I - Placenta :

a) en surface la caduque est normale.

b) parmi les villosités placentaires sous-jacentes différents aspects s'intriquent :

. certaines villosités sont normales quant à leur syncytium et à leurs mesenchyme mais sont alors de type anoxique avec vasodilatation.

. d'autres sont typiquement molaire avec oedème du stroma et disparition des vaisseaux.

. d'autres sont discrètement oedémateuses de type molaire en ce qui concerne le mesenchyme mais vascularisées.

. de nombreuses villosités sont scléreuses et non fonctionnelles.

2 - Caduque : Hémorragique sans villosités placentaires ni molaire.

Ainsi la prolifération molaire ne semble pas avoir dépassé les limites de la caduque.

Les suites ont été simples. Le bilan rénal effectué à la sortie du service montre une albuminurie à 0,70 g par 24 h.

- Compte d'Addis 2 000 hématies/mn

13 000 leucocytes

- T A normale

- Involution utérine normale
- . pas de kyste ovarien
- . hormones gonadotropes : entre 10 000 et 40 000 UL/l
- . Biopsie d'endomètre normale.

Un mois plus tard examen clinique normal
Hormones gonadotropes inférieures à 2 000 UL

OBSERVATION N° 67

MAHON R (69) :

Ilgeste de 30 ans - 1er accouchement en 1946, normal -
D R : 10 février 1950 ;

Vient consulter le 30 septembre : le 10 septembre, une analyse d'urines systématique a révélé une albuminurie à 1 g/l., et depuis, des oedèmes sont apparus, tandis que l'albuminurie progressait jusqu'à 2 g.

A l'entrée, alb. = 1,60 g/l ; hématies et cylindres dans culot urinaire, sans globules de pus ; T A : 20/10 ;
foetus assez gros, B C douteux.

Le 20 octobre, la malade entre en travail et expulse un foetus, mort et macéré, en présentation du siège décomplété, pesant 1 870 g, un placenta de 1 200 g, qui présente de larges plaques de dégénérescence molaire (mais les vésicules les plus grosses ne dépassent pas le volume d'une tête d'épingle noire).

Histologie : villosités en dégénérescence molaire, mais ce qui frappe le plus, c'est l'aspect d'oeuf jeune des préparations.

12 octobre - 28 décembre : examens biologiques négatifs.

OBSERVATION N° 68

MARTINEZ A. (72) :

Cas I -

Mme S..., 22 ans, entre le 25 mars 1946 dans le service du Pr. Trillat pour néphrite au cours de la grossesse.

D R : 25-30 octobre 1945. RAS jusqu'à cette 1e grossesse ; pas d'albumine dans les urines l'an dernier ; la T A aurait alors été trouvée à 14. Pas d'histoire de néphrite antérieure à la gestation.

Le 2.2.46 : apparition brusque de céphalées sans troubles visuels, de brûlures gastriques et d'oedèmes des M I.

Petites pertes sanguines qui n'a pas récidivé.

- Début mars : T A à 20, albuminurie, brusque augmentation du volume abdominal
- A l'entrée : H U : 25 cm ; B C = +
pas d'oedèmes ; T A : I85/I30 ; alb. : 0,90 g/l.
On évoque la néphrite aiguë en début de gestation.
- 27.3.46 : : Urines : alb. = 0,90 g/l ; cytologie : quelques hématies ; quelques leucocytes isolés et très altérés, assez nombreux cylindres granuleux.
Sang : Hb : 59 % ; G R : 2 700 000 ; G B : 8 000 ; V G : I ;
chlore : T : 2,56 - G : I,95 - P : 3,20
sérine : 40 - globuline : 32 - S/G = I,25 ; Prot. = 72
G/P = 0,74
F O : pas de rétinite gravidique : choroïdite maculaire ancienne.
- 30.4.46 : R A = 50
- 2.4.36 : Urines : très nombreux cylindres granuleux, assez nombreuses hématies.
- 4.4.46 : Régime sans sel depuis 8 j. : la diurèse est toujours diminuée, entre 600 et 700 ; la T A a chuté à I5/8 ; pas d'oedème ; pas de céphalées ; vomissements.
La radiographie foetale montre semble-t-il un foetus unique -
B C = +
- 5.4.46 : Azotémie : 0,53 g/l
- 7.4.46 : chlore T = 3,08 - G = I,95 - P = 3,60 - R A = 42 - G/P = 0,54
- II.4.46 : après élargissement du régime pendant 2 j, l'albumine monte à 2 g, la malade prend 700 g. On reprend le régime lacté strict.
- I5.4.46 : aucune modification des signes pendant 3 j. précédents.
- I6.4.46 : R A = 42 ; azotémie = 0,45
- 20.4.46 : épreuve de dilution des urines normale ; Cte d'Ambard = 0,09.
- 24.4.46 : à 2 h du matin, expulsion d'un foetus de 5 mois I/2, qui vit quelques minutes et pèse 700 g, puis d'un placenta de 500 g présentant des vésicules molaire disséminées ; hydramnios importante non mesurée.

Dans les jours qui suivent, rapide amélioration des signes rénaux, comme en témoignent les contrôles du culot urinaire.

Le IO.5.46, un dosage d'H G sur sérum donne un taux inférieur à I 000 UL/L.

Le 4.9.46, la malade revue en consultation est en parfaite santé.

OBSERVATION N° 69

MARTINEZ A. (72) :

Cas 2 -

Mme G..., 25 ans, est amenée d'urgence le IO.IO.46 à la Clinique Obstétricale de Lyon pour éclampsie ou néphrite aiguë azotémique au cours de la grossesse.

Aucun antécédent personnel particulier.

En juillet 1944, la grossesse, terminée à terme par l'accouchement d'un enfant de 3 750 g, actuellement en B S.

Jamais d'albumine dans les urines.

D R : 16 juin 1946

R A S jusqu'au 9 octobre 1946, date à laquelle apparaissent brusquement : céphalées, malaise, douleurs abdomino-lombaires ; vers 10 h du matin, crises convulsives puis coma.

A l'entrée : malade répondant difficilement aux questions ;
oedème de la face, des paupières surtout ;
T A = 16/9 ; R A = 36 ; azotémie : 0,30 g/l ;
Urines rares, avec gros disque d'albumine.
Diurèse : 500 cc ;
Utérus de volume normal ; B C = 0.

11.10.46 : Sous traitement le coma se dissipe ;

13.10.46 : Disparition complète de l'obnubilation ; diurèse :
I 500 cc mais : albumine : 1,20 g/l ; T A : 17/10 ;
oedèmes pré-tibiaux.

H U : 19 cm ; B C : 0

14.10.46 : R A = 45 ; Maillard = 3 ;

15.10.46 : alb. = 6,60 g/l ; cyto. urin. : cylindres granuleux et hyalins, quelques leucocytes altérés isolés.

20.10.46 : H U = 21 cm ; B C = 0 ;

Alb. = 1,50 ; R A = 55 ; urée = 0,37 ; diurèse :
I 100 cc.

22.10.46 : Au T V, en arrière de l'utérus, on perçoit une masse dure, évoquant un kyste ovarien.

23.10.46 : radiographie foetale négative.

28.10.46 : depuis 5 j., albuminurie à 0,90 g ; U I V : normale
H U = 23 cm (contre 21 il y a 8 j.)
H G = 60 000 UL

On pense à la môle, devant les signes cliniques (volume utérin qui a augmenté de façon rapide, kyste ovarien, B C = 0) et on décide d'interrompre la grossesse.

3.II.46 : on place une bougie de Krause.

5.II.46 : échec de la bougie.

Bon E G ; diurèse : I 250 cc ; alb = 1,20 ; T A =
14/9 ; R A = 49 ; azotémie : 0,23.

7.II.46 : On place une bougie de Trillat après dilatation

8.II.46 : du col.

8.II.46 : à 24 h, expulsion d'une môle embryonnée.
un curage prudent, sous A G, ramène quelques
vésicules molaïres.

Pièce : môle à petits grains, pesant 500 g ; en un point existe une cavité amniotique contenant un foetus momifié et aplati, encore relié par un cordon de 30 cm environ qui s'insère sur les membranes.

Il s'agit d'un foetus de 9 cm qui présente une dilatation ombilicale en forme de hernie à type foetal.

Suites simples. La malade revue le 21.4.47 est en parfaite santé ; les kystes ovariens ont disparu. Les dosages, pratiqués les 21.II.46 et 2.I2.46, avaient été négatifs.

OBSERVATION N° 70

WINTER E.W citée par MARTINEZ A. (72) :

'Nullipare de 19 ans ayant eu une aménorrhée de 5 semaines et ayant saigné 16 jours avant son admission à la clinique. L'utérus est gros comme le poing, trop grand par rapport à la date des D R. Le taux d'H G dans les urines était de 160 000 U souris par litre. On diagnostique une môle et on décide évacuer l'utérus".

On extrait un fœtus et un placenta en début de formation molaire (dégénération hydraupique des villosités).

OBSERVATION N° 71

MASANI K M (73) :

Vilgeste de 29 ans, admise au Bai Motlibai Hospital le 15 mai 1935 pour douleurs abdominales et hémorragie depuis 3 jours.

Grossesses et accouchements antérieurs normaux ; dernière gestation en 1927.

D R : 25.I.35

En avril, sévère hémorragie pendant 3 semaines, pour laquelle la malade ne requiert aucun avis médical.

A l'entrée : malade anémique et manifestement sous-alimentée.
utérus de 4 mois ; orifice interne du col à peine perméable au doigt. Le doigtier revient souillé de sang.

Petit écoulement journalier jusqu'au 25.5.35, date à laquelle la malade repart chez elle, en signant une décharge.

Ré-hospitalisation le 12.8.35 à 11 h pour douleurs abdominales sévères et hémorragie depuis 9 h, avec, d'après la malade, activité foetale excessive.

A l'entrée : petite hémorragie ;

H U : 23 cm

B C = + à 150/mn, à G et au-dessous de l'ombilic

Présentation céphalique

contractions utérines bonnes

T V : col dilaté à 3 doigts ; membranes intactes et qui bombent ; pas de placenta perçu ; sang au doigtier.

On rompt les membranes : le liquide amniotique s'évacue avec quelques caillots de sang marron.

Le lendemain : tête à la vulve à 2 h ; procidence d'une main : on refoule celle-ci et les C U augmentent aussitôt d'intensité.

A 2 h 10, expulsion spontanée d'un fœtus femelle, très faible et

prématuré, ne pesant que 910 g, présentant une pigmentation surtout notable à la partie supérieure du corps, la face spécialement ; il ne survivra que 2 jours.

Le placenta est partiellement molaire.

OBSERVATION N° 72

MERGER R. (74) :

Mme X..., 24 ans, Vgeste - En cours de traitement spécifique
1e gestation terminée par un avortement de 4 mois ;
2e " " par un accouchement prématuré (enfant
décédé à 17 jours).

3e grossesse : avortement 2 mois

4 e " : A S A T, mais enfant décédé à 4 mois de ménin-
gite.

Grossesse actuelle :

D R : 7-10.12.26

évolution normale jusqu'au 15.4.27 ; à cette date, la malade présente des douleurs abdominales et une hémorragie ; elle entre à la Clinique Baudelocque ; le 19, recrudescence des douleurs et de l'hémorragie et le 20, expulsion d'un fœtus de 4 mois, mort depuis un certain temps ; placenta expulsé 1 h après : il est complet pèse 90 g et présente en un endroit limité de petites vésicules extrêmement discrètes.

OBSERVATION N° 73

MOORE G.L - SECOR H.E - KAUFMAN R.H and NEWTON B.L (79) :

Cas I -

Première hospitalisation : Mme A. P..., âgée de 26 ans, 12e grossesses ; 7e accouchements, est admise le 2 février 1954 pour hémorragie depuis 17 j, devenue profuse le jour de l'entrée.

D R : 18 novembre 1953

utérus gravide à mi-chemin entre symphyse et ombilic ;

vagin rempli de caillots ;

orifice cervical interne fermé ;

Hb = 8,9 g ; G R = 3 240 000

Après transfusion de 500 cc : Hb = 10 g ; G R = 3 700 000
L'hémorragie s'apaise et la malade quitte le service le 6 février 1954.

Deuxième hospitalisation : 3 jours plus tard.

Peu après l'entrée, la femme avorte spontanément d'un fœtus d'approximativement 3 mois, suivi de l'expulsion d'une môle hydatiforme avec vésicules en grappe.

Transfusions et curetage le lendemain : du tissu molaire est encore retiré ;

Le fœtus mesure 4 cm de long, rattaché à une masse placentaire de 20 x 15 x 3 cm, déformé par de nombreuses petites vésicules translucides.

A l'histologie : nombreuses villosités géantes avec zones de prolifération trophoblastique.

Départ le 12 février 1954, les Galli quantitatifs sont négatifs le 25 février, les 15 et 23 mars 1954.

Troisième hospitalisation : 25 août 1954 pour menace d'avortement au troisième mois. Peu après l'entrée expulsion d'un embryon de 2 mois I/2 au milieu de nombreux caillots. Placenta normal. Départ le 27 août 1954. La malade n'est jamais revue.

OBSERVATION N° 74

MOORE G.L ; SEGOR H.E ; KAUFMAN R.H and NEWTON B.L (79) :

Cas 2 -

Première hospitalisation :

Mme N. T..., 27 ans, 6e grossesse, 3e accouchement, est admise à l'Hôpital le 13 octobre 1954 pour hémorragie depuis 3 semaines.

D R : 6 août 1954

A S A T en 1945, 1947, 1949. En 1950, avortement à domicile d'un fœtus de 4 mois avec placenta normal ; curettage à l'Hôpital. En 1952 nouvel avortement à 4 mois, à domicile, avec curettage à l'Hôpital

A l'entrée : hémorragie

Hb : 8 g

H U d'une grossesse de 2 mois I/2

Orifice cervical perméable à un doigt.

Transfusion de 1 500 cc de sang et curettage : on extrait une môle hydatiforme sans fœtus.

Départ le 15 octobre 1954.

Deuxième hospitalisation : 13 janvier 1955 pour hémorragie intermittente depuis 2 semaines.

D R : 16 novembre 1954

Galli quantitatif positif au 1/50e, négatif au 1/100 e

Pertes purulentes

Col perméable à un doigt

Utérus de 2 mois et demi

Hb : 10 g ; hémotocrite : 33 %

Transfusion de 1 500 cc et curettage qui ramène de nombreuses vésicules hydatiformes de toute taille : on pratique une hystérotomie dans la crainte d'un choriocarcinome. On retire un fœtus de 2 cm dans un sac amniotique et de vésicules à la périphérie de l'implantation placentaire. A l'histologie "dégénération" hydatiforme d'un œuf jeune. Suites simples. Départ le 21 janvier 1955. En décembre 1956, Galli quantitatif et radio pulmonaire négatifs.

OBSERVATION N° 75

MOTIN J (81):

Mme M..., 27 ans. Vgeste, hospitalisée à la clinique Obstétricale de Lyon à 3 mois de grossesse, pour hémorragie et vomissements.

3 enfants - A S A T

Une fausse couche

Grossesse actuelle : D R : 2 janvier 1951

Début de grossesse normal

Au deuxième : vomissements importants avec amaigrissement, petites pertes rouges.

A l'entrée : pertes abondantes avec caillots

H U = 20 cm ; T V : col ouvert, kystes ov.

H G = 80 000 U L

Le lendemain : avortement d'une môle embryonnée, suivi d'un curage puis d'un curetage.

Histologie : vésicules môleaires avec îlots de prolifération syncytiale assez exubérant. Quelques proliférations plasmocytaires isolées des villosités môleaires. A noter la rareté des cellules de Langhans dont voit quelques vestiges plus ou moins dégénérés à la face interne du syncytium.

- tissus maternels se présentant sous forme de plaques scléreuses envahies par des éléments inflammatoires et souvent en voie de nécrose. Les cellules déciduales sont rarement intactes.

- en plusieurs endroits du tissu maternel : formations syncytiales libres et plaques Langhansiennes isolées de tout substrat vésiculaire avec monstruosité et atypie nucléaire.

- Conclusion : môle proliférante et térébrante ayant envahi la caduque histologiquement suspecte. A surveiller.

Pendant 60 jours persistance de l'hémorragie et des kystes ovariens, chute lente des H G.

Biopsie utérine à la sonde de Novak au 100 e jour : pas de suspicion de malignité.

Surveillance pendant 8 ans : suites bonnes.

OBSERVATION N° 76

MUELLER C.W and LAPP W.A (82) :

Patiente de 32 ans, 3e grossesse, 2e accouchement.

A P = 4 avril 1949

Grossesse actuelle normale, excepté de fréquents épisodes de

douleurs abdominales ; gain total de poids : 10 kg.

Le 25 février 1949, délivrance spontanée, après 5 h de travail, d'un enfant femelle, vivant, pesant 1 700 g, normalement développé, excepté un petit angiome sur le bras et l'épaule droits. Délivrance peu hémorragique d'un placenta présentant une dégénération hydatiforme.

I mois et demi plus tard, involution utérine normale, absence de kystes ovariens, réaction de Friedman négative.

Le placenta pèse 530 g et mesure 29 x 24 x 5 cm. Sur sa face maternelle, environ 75 % de sa structure offre une dégénération hydatiforme, dont des coupes en série montrent de petites vésicules de 1 mm à 1 cm de diamètre. La partie placentaire normale est le siège d'infarctus.

Histologie : villosités géantes avec, pour la plupart une seule couche syncytiale de bordure. Légère activité trophoblastique ; stroma oedemateux ; absence de vascularisation prédominante. Pas de preuve de malignité.

OBSERVATION N° 77

A l'entrée, crise d'agitation mal systématisées sur un fond de coma, puis véritables accès éclamptiques ; au total, 12 crises pendant les 1ere 24 h. d'hospitalisation.

T A = 22/II ; pouls = 100 ; température = 38°8 ; albuminurie = 1 g/L
Azotémie = 0,44 g/L ; pas de pertes.

Traitement classique : saignée ramenant la T A à 18/9 ; somnifère IV et lavement de chloral.

F O : quelques exsudats péri-papillaires, surtout à droite, papilles nettes, pas d'hémorragie.

Le lendemain : crises espacées ; albumine à 0,25 g/l ; T A : 16, la température revient à la normale ; la diurèse n'augmente que 3 jours après puis la malade reste obnubilée avec des céphalées frontales ; ensuite, l'E G s'améliore et la malade sort au 15 jours avec seulement quelques traces d'albumine.

Par la suite surveillance régulière ; la T A reste à 13/8, l'utérus augmente de volume, mais la femme ne sent pas bouger ; B C = 0

Le 24 février douleurs abdominales et hémorragie : avortement le 25 ; fœtus qui semble mort au début de la crise d'éclampsie (8 à 10 cm) rattaché à une môle hydatiforme.

OBSERVATION N° 80

REEB (91) :

IXpare de 37 ans, 8 enfants vivants - BW négatif

D R : 12.9.1930

Grossesse normale au début ; au 3e mois, céphalées, vertiges vomissements ; les mouvements du fœtus sont perçus à 4 mois et demi ; à partir du 20 février, la femme remarque que son ventre augmente de volume de façon rapide et anormale ; elle consulte un médecin qui, trouvant de l'albumine dans ses urines, nous l'adresse le 9.3.1931.

A son admission, la femme paraît pâle, se plaint de céphalées et de douleurs dans les reins ; la température est à 38°, le pouls à 90, la T A à 15/9 ; les urines contiennent 4 g/l d'albumine, des cylindres granuleux et hyalins : l'utérus remonte à 3 T D au dessous du rebord costal droit, il est tendu ; palper foetal négatif, B C = +

Peu de temps après l'entrée, douleurs, puis expulsion d'un fœtus de 32 cm de long qui vit, mais décède quelques heures après. Le placenta suit quelques temps après, pesant 785 g, présentant de multiples petites vésicules et grandes vésicules disséminées sur toute l'étendue des villosités, les unes situées presque à la surface, les autres plus profondément dans la masse villeuse.

Suites simples ; test d'Ascheim - Zondeck au 20e jour.

OBSERVATION N° 81

REEB - NERSON N.R et KLEIN E (91) :

Cas I -

Nullipare de 26 ans - D R = II mars 1933

Début avril : nausées, céphalées, les règles font défaut :
grossesse ?

Fin avril : petites pertes de sang pendant une heure, indolore ;

En mai, hémorragie modérée tous les 7-8 jours.

Depuis le début juin, la malade saigne continuellement, tantôt abondamment, tantôt légèrement.

I4 juin : T A = 125/75 ; pouls = 92 ; alb. = 0 ; Tre = 37°4
fond utérin à 2 T D au-dessus de l'ombilic = 4 à 5
mois - Col fermé.

Pendant quelques jours, les pertes de sang continuant, la matrice est tantôt molle, même kystique, tantôt dure et renittente, sans que la femme ressente de douleurs.

2 radiographies à 8 jours d'intervalle ne montrent pas de foetus.

On injecte 1 cc, 50 d'urines de la malade à une lapine en 6 fois ; 70 h après, 6 à 7 follicules hémorragiques et corps jaunes atypiques apparaissent sur chaque ovaire d'une lapine de 1 600 g.

Devant ces résultats, on évacue l'utérus par hystérotomie s sous rachi-anesthésie : énucléation d'un oeuf hydramniotique avec foetus de I4-I5 cm, dont le coeur bat pendant quelques instants. Placenta apparemment normal : à l'histologie, "activité particulière du revêtement des villosités à caractère molaire".

Départ au 15e j, la malade est revue à 2 reprises, la 2e en décembre : R A S.

OBSERVATION N° 82

REEB - NERSON N.R et KLEIN E (91) :

Cas 2 -

Multipare de 41 ans : 5 grossesses normales avec enfants vivants

2 fausses couches au 2e mois

D R : 26 février

Du 29 avril au 1e mai, la femme saigne fortement, sans douleurs ; recommence à saigner le 10 juin, puis tous les deux ou trois jours plus ou moins, le sang est soit rouge soit laqué, mais sans caillots ; elle ressent chaque fois de légères douleurs dans les reins en début d'hémorragie.

Hospitalisation le 2 juillet : albumine = 0, T A normale, H U d'une grossesse de 5 mois, de consistance tantôt dure tantôt molle. La femme saigne fortement, pas de mouvements foetaux, pas de foetus palpable.

6/10e d'urines du matin, en 4 injections réparties sur 3 jours, à une lapine de 1 800 g, donne à la 64e heure après la 1ere injection, 4 follicules hémorragiques et quelques corps jaunes atypiques dans chaque ovaires : hystérotomie vaginale sous A G à l'éther : on extrait un foetus de 16 cm semblant mort depuis peu et un placenta en apparence normale.

Histologie : "Activité très particulière et très exagérée du revêtement ectodermique des villosités que l'on ne voit pas dans les placentas du 4e et 5e mois".

OBSERVATION N° 83

ROSE E.M (94) :

Primigeste de 23 ans - D R : 16 octobre 1948

Hospitalisation le 11 février 1949 pour volume utérin anormal : H U d'une grossesse de 6 mois.

R A S par ailleurs

16 février : foetus unique de 5 mois visible à la radiographie.

Le 13 juin 1949, la malade entre en travail et expulse spontanément un enfant mature de 2 840 g, lié à un placenta partiellement molaire.

OBSERVATION N° 84

ROUCHY R et CREZE J. (95) :

Femme de 28 ans, IV geste - D R : 9 octobre 1955

Quelques pertes fin décembre et début janvier :

Hospitalisation le 4 février 1956 pour vomissements incoercibles récents.

A l'examen femme fatiguée, a maigri, est pâle ; langue sèche ; pouls : 100 ; température : 37,6 ; T A : 12/7

Mais ce qui frappe d'emblée c'est le volume utérin énorme : H U : 22 cm pour 2 mois I/2 : on demande un dosage de prolan B : 50 000 UBE

Par ailleurs : G R : 3 560 000 - Hb : 65 % ; Azotémie = 0,48
Protéines = 66 - Hematocrite = 32 - Cl = 3,90
K = 160 mg - R A = 56 vol. - Osmolarité = 302 meq

Urine : Albumine = 0,50 - Chlorures = 0,70 - Urée = 18 g -
Quelques cylindres granuleux.

La malade réhydratée, cesse de vomir. Après transfusion, on décide d'intervenir : laminaire dans le col : on provoque une hémorragie profuse qui prend une allure grave ; on décide alors l'évacuation de la môle par hystérectomie ; conservation annexielle droite. Suite normale.

A l'ouverture de l'utérus : énorme masse molaire et foetus d'apparence normale de 15 cm de long et de 90 g, unie à un placenta normal (même histologiquement).

OBSERVATION N° 85

RUFFOLO E.H (96) :

Mme N. G..., 25 ans, Igeste, vue pour la première fois le 6 juillet 1955 pour complément d'examen prénatal.

D R : 30 novembre 1954

A l'examen : T A : 140/110 ; oedèmes des chevilles ; excès de poids : 3 600 g ; absence de rétinopathie au F O ;
H U : 25 cm ; B C = 0 ; mouvements foetaux absents depuis 3 jours ; présentation céphalique ; au T V : bassin normal, col dilaté à 4 cm, membranes qui bombent.
Absence de contractions utérines.

Laboratoire : Urines : claires ; densité : 1 016 ; alb = 1,20 g/l ;
sucre et acétone = 0
Sang : Hb : 13 g ; G B = 9 500 ; 62 neutro., 13 lympho.
I éosino.
Azotémie : 0,15 g/l

Sous traitement les oedèmes régressent et la T A chute à un chiffre normal.

12 juillet : Rupture spontanée des membranes et après 57 mn de travail, délivrance (épisiotomie) d'un fœtus de 7 mois, mort-né, macéré, avec malformations importantes des oreilles, de la bouche, du nez et des organes génitaux.
Circulaire du cordon.
Expulsion du placenta 3 mn plus tard. Il apparaît plus gros que la normale, friable et contient des kystes, les uns à peine visibles, les autres d'un diamètre de 3 cm.

Anatomie-pathologique : Placenta : nombreuses vésicules en grappe, certaines d'un diamètre de 3 cm ; à la coupe, nombreuses villosités oedémateuses ou kystiques.

Histologie (Novak) : "môle bénigne typique, sans prolifération trophoblastique suspecte de malignité".
Le fœtus pèse 950 g. L'aspect céphalique est franchement anormal, caractéristique de cébocéphalie. Les 2 conduits auditifs externes sont clos. Les organes génitaux externes ne peuvent être identifiés, ayant 2 poches ressemblant à un scrotum. Agénésie pénienne et imperforation anale.

Post-partum : Galli quantitatif négatif au 6e jour
Curettage au 7e jour : pas de résidu molaire
Durant 6 mois, les dosages hormonaux, les analyses d'urines et les T V mensuels sont négatifs.

OBSERVATION N° 86

SAENZ TAPIA E. (97) :

Mme M. M..., 39 ans

Un avortement au 2e mois en 1942

Deux accouchements normaux, le dernier en 1949, enfants en B S

A l'entrée : 25 octobre 1960 :

il y a 4 jours, hémorragie ayant cédé au traitement par progestérone et anti-spasmodiques

il y a 2 jours, oedèmes, oligurie et hypertension à 21/10 volume utérin d'une grossesse de 5 mois ; B C = 0

Examen : albuminurie intense ;

T A : 21/10 ;

oedème des M I, gagnant l'abdomen ;

H U d'une grossesse de 6 mois ;

B C = 0

Col fermé.

On prescrit : Phénergan, Largactil, Papavérine, diète absolue.

Métrorragie intense, qui cède à une injection de Spasmalgine, avec pouls à 80 et T A à 18/9 ; col fermé.

Trois heures plus tard, nouvelle métrorragie, plus intense, avec pouls à 100 et chute tensionnelle à 13/8 ; le col reste fermé et l'utérus a une hauteur d'une grossesse de 7 mois, est de consistance dure.

L'hémorragie continue, de façon constante, entraînant un collapsus périphérique avec sueurs froides, pouls à 140 et T A à 10/6.

On décide d'intervenir : sous anesthésie à l'éther, laparotomie médiane sous-ombilicale ; on rencontre un utérus de 7 mois et des ovaires polykystiques ; on pratique une hystérectomie sub-totale avec ablation des annexes des 2 côtés ; transfusion de 1 200 cc, ramenant la T A à 12/7.

Suites normales, départ de la malade au 7e jour.

A l'ouverture de l'utérus : môle adhérente à la paroi utérine avec cependant zone placentaire normale reliée à un sac ovulaire, à l'intérieur duquel on découvre un fœtus de 4 mois avec un seul oeil frontal (fœtus cyclopéen).

OBSERVATION N° 87

SCHEBAT L - GALLEY J. J - et SCHEBAT C.L (98) :

IIIgeste, 29 ans, D R : 27 septembre 1961, hospitalisée le 13 février 1962 pour grossesse menacée : métrorragie de faible abondance depuis le début du 3e mois.

Examen : H U = 22 cm

B C = 0

Mouvements fœtaux perçus depuis 3 semaines

T A = 12/7

Pouls = 92

Albuminurie = 1 g

Test d'Addis : signes d'atteinte rénale marqués

Frottis : I E = 3 % - I F = 10 %

Radiographie : un foetus nettement visible, de 4
mois 1/2

un autre foetus dont on ne voit que
la colonne.

Le 20 février : hémorragie avec état de choc
dilatation petite paume
poche des eaux rompue

On pratique immédiatement un curage digital sous A G :
un foetus est extrait, mort et macéré, lié a un placenta de la taille d'un
placenta de grossesse à terme avec aspect dégénératif et formation kys-
tique évoquant une môle ; il existe une zone placentaire normale.

On rompt la deuxième poche des eaux : on retire un foetus de 4 mois
environ, mort mais non macéré et un placenta normal.

Le 26 février : prolan supérieur à 5 000 U L ; la malade quitte le ser-
vice malgré un contre avis formel et n'est jamais revue.

OBSERVATION N° 88

SHERIF M (IOI) :

Mme F R..., 38 ans, hospitalisée le 5 avril 1961

7 ASAT normaux, le dernier il y a 2 ans

A l'entrée :

aménorrhée depuis 4 mois et petites pertes sanguines depuis
4 jours.

Pouls : 69 ; température normale

T A = 180/120

Urines : albumine : +++

Oedèmes remontant jusqu'aux lombes

Fond utérin atteignant l'ombilic. Palpation foetale
difficile, B C non perçus.

Col fermé.

On évoque le diagnostic de môle et on envisage : radiographie foe-
tale et dosage de Frolan B.

Mais 1/2 h après l'examen : hémorragie abondante et expulsion spontanée
d'un foetus mâle vivant de 5 mois, de 16,5 cm de long, pesant 316 g et
apparemment bien développé.

le cordon ombilical est attaché à un pla-
centa de 10 cm de diamètre, ne présentant aucune dégénérescence hyda-
tiforme à l'œil nu ; les membranes (Chorion et amnios) sont entières.

L'expulsion du foetus est accompagnée et
suivie par l'expulsion de nombreuses vésicules et d'un gros caillot
de sang.

On complète par un curage digital qui
ramène de nombreuses vésicules et permet de localiser la zone d'inser-

tion placentaire à la partie antérieure gauche de l'utérus.

Dosages : test sur le crapaud : + au I/200 2 jours après l'évacuation.

15 jours plus tard : + sur des urines non diluées, - après dilution.

2 mois après : négatif.

Histologie :

Placenta normal

Vésicules : aspect histologique typique de môle vésiculaire.

OBSERVATION N° 89

SITARATNA A and VISHNU S (102) :

Patiente de 30 ans, admise à l'Hôpital le 6 janvier 1959, pour douleurs et hémorragie, avec début de travail.

D R : 26 avril 1958

4 ASAT antérieurs.

Cette grossesse s'est compliquée de petits épisodes hémorragiques aux 7e et 8e mois.

A l'entrée : T A normale ; pas d'oedèmes ni d'albuminurie

H U de 9 mois ; foetus en présentation normale ;

B C = +

Membranes intactes ; pas de pertes ;

Bonnes C U

2 h I/2 plus tard :

rupture spontanée des membranes et naissance d'une fille vivante, de I 830 g, en apparence normale, qu'il faut réanimer.

1/2 h après : une délivrance artificielle est nécessaire : on retire d'un utérus anormalement gros un placenta normal, mais de petite taille (454 g), puis quelques vésicules isolées et un autre placenta, de 454 g, en dégénérescence molaire totale.

Suites simples : pas de surveillance hormonale secondaire, étant donné le faible psychisme de la malade qui ne se prête à aucune coopération.

OBSERVATION N° 90

STACEY M (105) :

Il s'agit d'une femme qui a présenté pendant le Ier trimestre de sa grossesse un oedème des M I sans autres signes cliniques et au 5e mois une augmentation brusque du volume utérin puis une hémorragie et des douleurs abdominales pendant une semaine.

Hospitalisation au 6e mois : utérus de grossesse à terme
hémorragie

foetus non perçu

B C +

on diagnostique une hydramnios : rupture artificielle des membranes qui provoque l'expulsion d'un enfant prématuré vivant lié à un placenta normal et d'un placenta molaire.

OBSERVATION N° 91

SUDRE A.M (106) :

VIIgeste (I gémellaire, 5 grossesses normales), consulte pour arrêt de règles de 4 mois environ.

A l'examen : H U = 23 cm, utérus tendu, et rénitent.
B C = 0

T V : segment inférieur mou, anormalement tendu, aucun ballotement foetal, pas de kystes ovariens.

Ni hémorragie, ni signes toxiques, ni atteinte de l'état général.

Radiographie foetale : aucun foetus visible.

Dosage : taux de prolan supérieur à 60 000 U L .

On décide l'interruption de la grossesse : laminaire dans le col : 12 h après, expulsion spontanée d'un foetus d'environ 3 mois 1/2 pesant 340 g et mesurant 19 cm, puis d'un placenta sain de 40 g et enfin de vésicules molaires appartenant à une môle de 1 200 g.

Histologie :

- môle : grosses vésicules et villosités de nature molaire certaine (stroma muqueux et absence d'axes vasculaires) ;
- placenta nourricier : villosités placentaires avec axes vasculaires anormaux.

OBSERVATION N° 92

TACHON J (107) :

Mme B..., 28 ans

D R : 26 décembre 1948

Antécédents : R A S

18 juin 1949 : hémorragie au 6e mois de la grossesse : hospitalisation.

Au 3e mois de la grossesse : poussée transitoire d'albuminurie avec oedèmes cédant rapidement au repos et au régime déchloruré.

Au 5e mois : angoisse, gêne précordiale, dyspnée, deux pertes de connaissance transitoires ; pas d'albumine, tension 10/6

18 juin 1949 : bon état général

H U = 22 cm

pas de ballotement foetal

mouvements foetaux non perçus

B C = 0

T A = 125/65 ; pas d'albumine

Pregnandiol = 7 mmg

On pense à une grossesse arrêtée.

20 juin : expulsion spontanée d'un foetus compresus et d'une môle partielle. Révision utérine.

Histologie : vésicules molaire classiques où l'axe conjonctivo vasculaire a disparu, remplacé par l'œdème muqueux caractéristique de cette lésion placentaire. Revêtement syncytial normal hormis quelques proliférations par plages.

OBSERVATION N° 93

TAYLOR J.H (109) :

Femme de 28 ans, Africaine, admise au Nyanza Général Hospital le 6 juillet 1955.

- . Multipare : une fille en 1945, un garçon en 1947, un garçon en 1952, tous encore vivants et en B S : grossesse et accouchements normaux ; un avortement en mars 1954, à 4 mois, sans complications.
- . Aucun examen clinique prénatal
- . D R : mi-décembre 1954
- . Grossesse normale jusqu'à la première semaine de juin date à laquelle débute une hémorragie légère, qui persiste jusqu'à l'entrée à l'hôpital, plus ou moins continue.
- . Examen : H U d'une grossesse de 8 mois
Foetus encore haut, facilement palpable semblant petit : B C bien perçus.
Au toucher, perception d'une masse mollesse au niveau du segment inférieur, à gauche.
Examen vaginal : perception d'un "matelas" entre le col et présentation, à G. : on pose le diagnostic de placenta marginal. L'hémorragie restant minime, on décide d'être conservateur dans la thérapeutique.
- . Repos au lit ; bromure de potassium (0,65g) trois fois par jour. La malade s'apaise et l'hémorragie cesse.
- . Le 26 juillet, elle entre spontanément en travail et en moins d'une heure délivre un enfant mâle, vivant, pesant 1 800 g, évidemment prématuré, correspondant à une grossesse de 7 mois 1/2. Avant que les pulsations ne cessent dans le cordon, une masse molaire apparaît au périnée et est évacuée. Le cordon est ligaturé et 5 minutes plus tard un placenta complet normal, avec les membranes, est délivré.
La surveillance hormonale est envisagée.

OBSERVATION N° 94

TRILLAT P - BURTHIAULT R et THIBAUT de BEAUREGARD (II3) :

Mme D..., 36 ans, hospitalisée le 20 octobre 1947 avec un tableau de néphrite albumineuse simple.

Peu après l'entrée, début de travail avec rupture prématurée des membranes.

Expulsion d'un foetus de 1 800 g, macéré présentant une "gueule de loup" typique et d'un placenta partiellement molaire.

OBSERVATION N° 95

WATERS E G and GRUNDEN A B (II5) :

IIgeste de 24 ans - D R : 20 juillet 1938

Hospitalisation le 28 mars 1939 pour rupture prématurée des membranes, hémorragie et début de travail depuis 2 h.

T A : 130/80

Pouls : 112

Utérus au dessus de l'ombilic, légèrement tendu

B C + , foetus palpable, en présentation normale

Expulsion d'un foetus de 2 150 g, sans anomalies et d'une masse molaire.

Histologie : épithélium chorionique hyperplasique ; pas de vaisseaux sanguins ; vésicule kystique avec fibrose du stroma.

OBSERVATION N° 96

WEILL-SPIRE (II6) :

Mme T..., 30 ans, Vpare

Hospitalisation le 26 novembre 1924

D R : 4 juin 1924

Depuis qu'elle est enceinte, troubles sympathiques marqués : vomissements quotidiens, sialorrhée, inappétence, fatigue générale. Depuis quelques semaines elle a remarqué que son teint était jaunâtre. Le 15 août, pertes de sang noirâtre, fétide, suivies bientôt d'autres pertes de sang, continuelles, s'accompagnant de tranchées dans le bas ventre.

A partir du 1er novembre, ces pertes se sont modifiées, elles diminuent d'intensité, teignant à peine la garniture. Les vomissements cessent, l'appétit renaît, l'état général s'améliore. Mme T..., ne sent pas remuer jusque le, mais le 20 novembre elle perçoit quelques mouvements foetaux. Le 24 novembre elle expulse un caillot noirâtre. Le 25 novembre, elle est prise de coliques très violentes et expulse de gros caillots puis un foetus vivant, de sexe masculin

(qui succombe au bout d'une I/2 h) et enfin une masse ressemblant à une grappe de raisin.

Son médecin l'envoie d'urgence à la maternité de la Pitié.

Examen d'entrée : pâleur marquée, pouls rapide, l'arrière fait on fait une légère traction sur le cordon et on ramène un placenta présentant une dégénérescence molaire sur le tiers de son étendue.

Curettage ramenant quelques débris de caduque.

10 jours après la malade sort guérie, elle ne sera jamais revue.

ETIO - PATHOGENIE

Si l'on accorde toujours la faveur d'une publication à un cas de môle dite embryonnée, c'est que celle-ci reste un accident gestatif exceptionnel. Essen-Möller (42), en 1912, n'en avait recensé que 20 cas mondiaux.

Williams (cité par Beischer -8-) affirme ainsi, en 1918, n'avoir découvert aucun exemple de môle vésiculaire avec fœtus associé sur 17 930 cas obstétricaux traités à l'Hôpital John Hopkins (U S A). Bowles (15), ne relève pas une seule môle avec fœtus coexistant, sur les 9 502 délivres recueillis entre 1932 et 1941 au QUEEN'S Hospital d'Honolulu. Kohl (58) décrit son premier cas en 1960 ; dans l'avant-propos de son article, il reconnaît n'avoir jamais observé de môle embryonnée à l'Hôpital de Pennsylvanie, sur les 56 580 accouchements (dont 38 môles) pratiquées de 1933 à 1955.

Certains points de la mappemonde paraissent un peu plus favorisés : à l'Hôpital de Jacksonville (Floride), Ruffolo (96) rencontre une môle embryonnée sur 105 000 grossesses. Shérif (101), à l'Hôpital Universitaire d'Alexandrie, observe une môle embryonnée sur 30 600 accouchements (dont 38 môles). Au Royal Women's Hospital de Melbourne, Beischer (8) recueille une grossesse hydatico-fœtale sur 14 000 gestations. Cismigiu (28) n'en rapporte qu'une sur un total de plus de 15 000 malades suivies à Casablanca. Au Sud-Vietnam, Cartoux (23) en enregistre une sur 3 625 grossesses normales.

En France, la fréquence demeure appréciable :

- à l'Hôpital Parisien de Créteil, Bret (17) rapporte une môle pour 4 158 accouchements.
- dans la région lyonnaise, 30 000 naissances ont été enregistrées d'octobre 1948 à mars 1950 ; pour la même période, nous avons pu retrouver 3 môles embryonnées (26-107), ce qui donne une fréquence de 1/3 000.
- 7 800 accouchements et avortements ont eu lieu, du 1er janvier 1949 au 15 juin 1963 à la Maternité Boucicaut de Chalon-sur-Saône : nos deux premières observations personnelles de môle embryonnée supportent donc la fréquence de 1/3 900.

Du reste, sur les 134 cas mondiaux que nous avons pu réunir, 42 d'entre eux appartiennent à des auteurs français.

Cartoux (23) avait constaté la plus grande fréquence de la môle hydatiforme simple dans des pays de même dépendance climatique : une môle sur 2 000 grossesses normales aux Philippines (Acosta-Sison -2-), une môle pour 100 gestations au Sud-Vietnam (Cartoux). De même, ne peut-on supposer si môle simple et môle avec fœtus entrent dans un rapport pratiquement constant en divers pays où cependant varie la fréquence de la môle dite embryonnée, qu'un facteur racial, climatique ou épidémiologique régit la distribution proportionnelle des deux formes anatomo-cliniques d'une même affection ? Pour certains pays, l'hypothèse, si l'on ne réclame pas une intransigeance mathématique, semblerait se vérifier (Tableau I). Ailleurs, par contre, elle ne paraît plus valable :

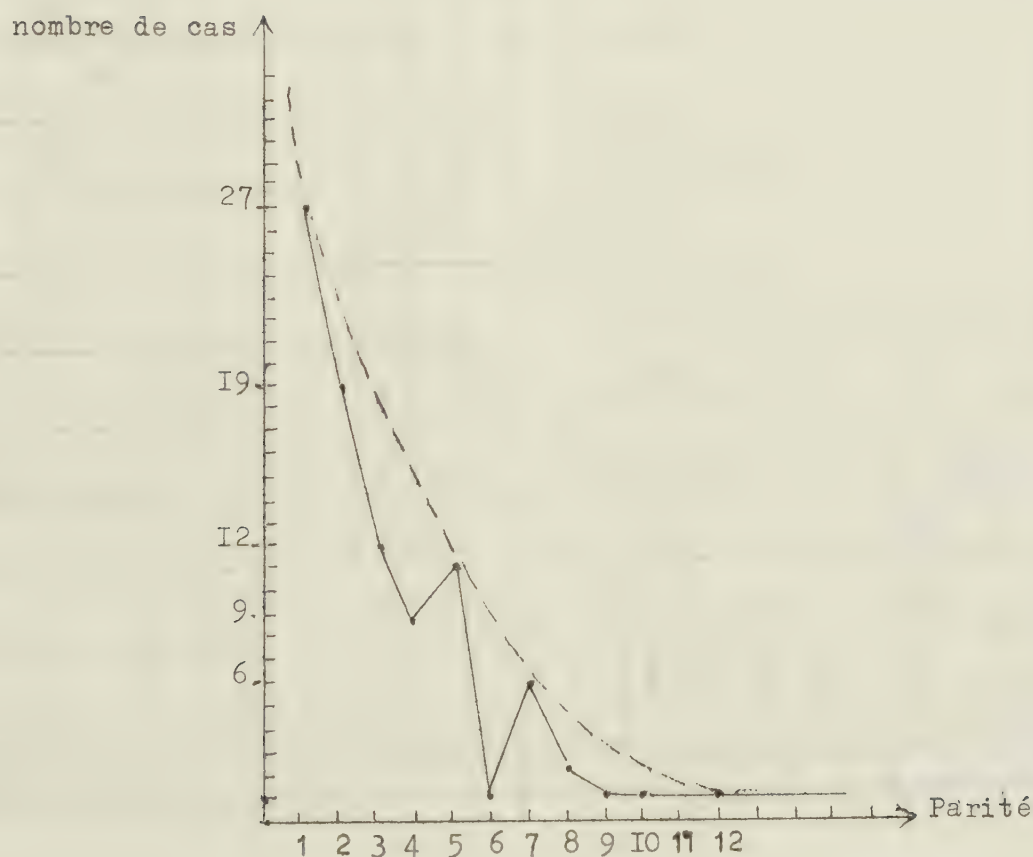
- en France, pour une fréquence voisine, la môle embryonnée représente 6 % des môles simples à Paris (Bret -17-) et 13,6 % à Lyon (Tachon -107-, Charrière -26-) ; la môle embryonnée se montre exceptionnelle en Malaisie et en Chine, où la môle simple est d'une très grande fréquence (1/145 grossesses normales - Stroup, cité par Kohl -58-).

Pays	Auteurs	Fréquence de la môle avec produit de conception par rapport à la grossesse normale	Nombre de cas de môle avec prod. de conc. nombre de cas de môle simple	%
U S A	Ruffolo	1/105 000	3/127	2,3 %
Australie	Beischer	1/ 14 000	10/261	3,8 %
Angleterre	Brews		3/100	3 %
Egypte	Sherif	1/ 30 600	1/38	2,6 %
Sud-Vietnam	Cartoux	1/ 3 625	12/435	2,7 %

- TABLEAU I -

POURCENTAGE DANS CHAQUE GROUPE D'AGE		
17 à 22 ans	22 à 32 ans	32 à 42 ans
13,81 %	67,01 %	19,78 %

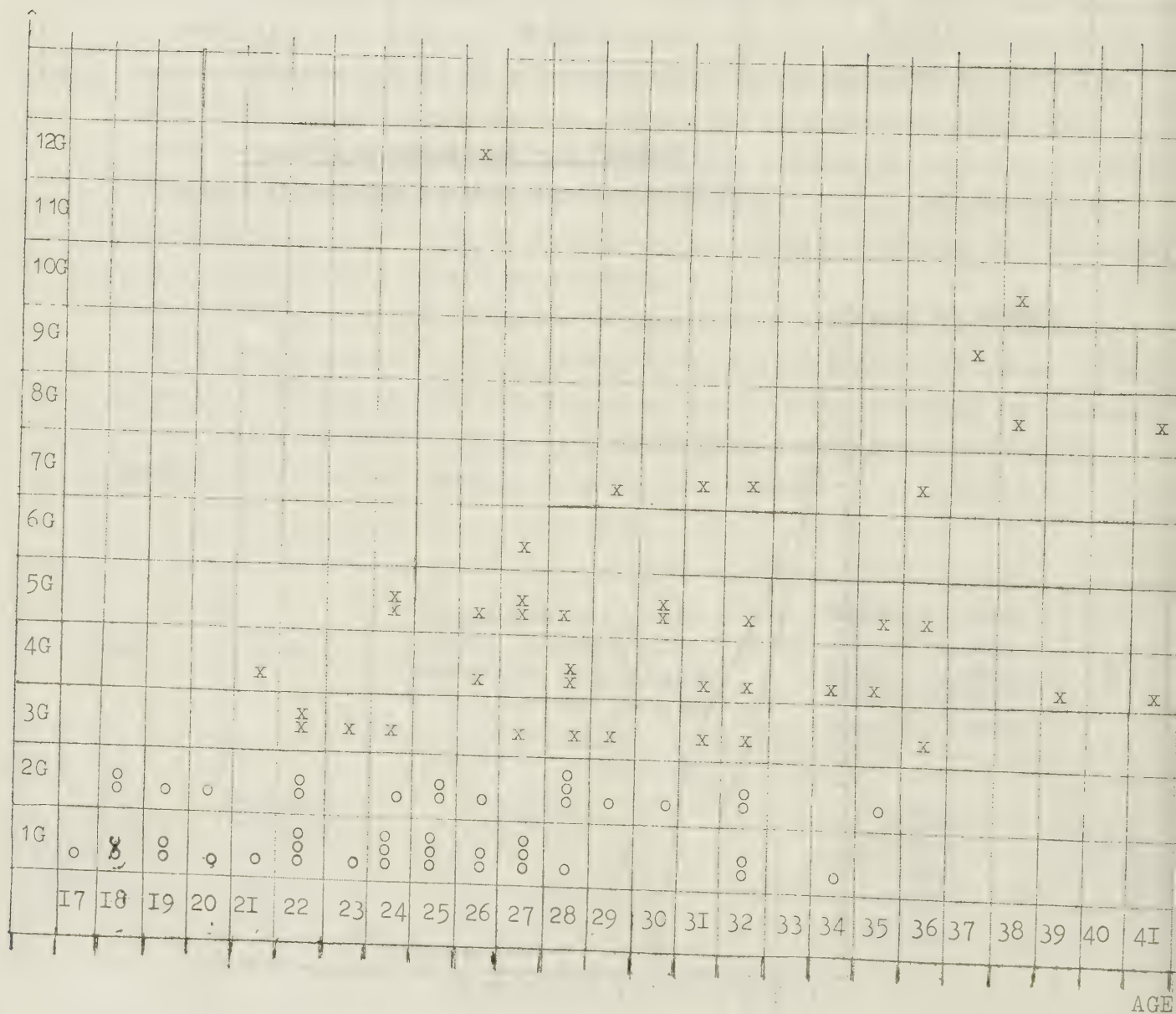
TABLEAU 2 - Incidence de l'âge -
(91 observations portent mention de l'âge)



COURBE I - Répartition en fonction de la parité
(90 observations mentionnent la parité)

- TABLEAU 3 -

parité

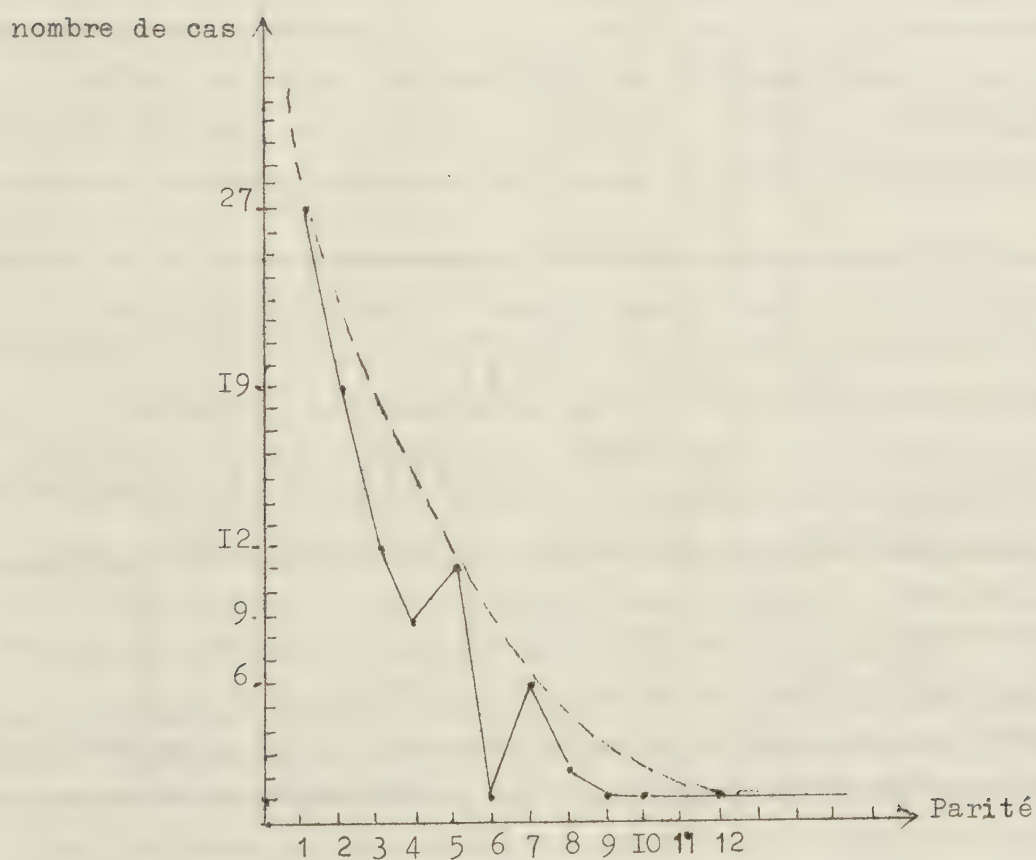


Incidences conjointes de l'âge et de la parité

(Cette statistique ne porte que sur les 85 observations qui mentionnent à la fois l'âge et la parité)

POURCENTAGE DANS CHAQUE GROUPE D'AGE		
17 à 22 ans	22 à 32 ans	32 à 42 ans
13,81 %	67,01 %	19,78 %

TABLEAU 2 - Incidence de l'âge -
(91 observations portent mention de l'âge)



COURBE I - Répartition en fonction de la parité
(90 observations mentionnent la parité)

- TABLEAU 3 -

parité

	I7	I8	I9	20	2I	22	23	24	25	26	27	28	29	30	3I	32	33	34	35	36	37	38	39	40	4I
12G										X															
11G																									
10G																					X				
9G																					X				
8G																					X				X
7G													X		X	X				X					
6G											X														
5G								X		X	X	X		X		X			X	X					
4G				X						X		X			X	X		X	X				X		X
3G					X		X	X			X	X	X		X	X					X				
2G		o	o	o		o		o	o	o		o	o	o		o			o						
1G	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o				o		o							

AGE

Incidences conjointes de l'âge et de la parité

(Cette statistique ne porte que sur les 85 observations qui mentionnent à la fois l'âge et la parité)

L'étude des incidences de l'âge et de la parité se montre riche d'enseignements.

Si les âges sont étalés, la femme offre cependant une très nette propension à faire une môle avec produit de conception entre 22 et 32 ans (Tableau 2), c'est-à-dire en pleine période d'activité génitale. Donc à une époque où, aussi bien l'immaturité -propre aux jeunes femmes-, que la déficience -apanage des âges extrêmes- de l'endomètre, de l'ovaire ou du complexe hormonal ne peuvent être invoquées, du moins comme une raison constante.

Plus de la moitié des femmes, dans nos observations, termine leur première ou leur seconde grossesse par l'expulsion d'une môle avec produit de conception : 51,06 % ; la fréquence décroît ensuite rapidement avec la multiparité (Courbe I).

Enfin, une étude comparée (Tableau 3) nous démontre que 49,4 % des femmes expulsant une môle avec produit de conception coexistant ont entre 17 et 32 ans et sont enceintes pour la première ou la seconde fois.

Le cas particulier de la môle accompagnée d'un embryon, d'un fœtus ou d'un enfant à terme, n'apporte aucune lumière sur la morphogénèse de la môle hydatiforme. Que l'on concède la primauté causale à l'agénésie vasculaire du mésenchyme, que l'on considère comme atteinte originelle la dysplasie fonctionnelle du trophoblaste, on conçoit que ces deux éventualités soient en contradiction apparente avec une survie embryonnaire ; dans la 1ère hypothèse, le trophoblaste retrouve ses propriétés initiales de prolifération et d'histolyse, tandis que ses sécrétions s'accumulent dans une villosité devenue inapte, faute de vaisseaux, à la réabsorption et, par voie de conséquence, au transport des matériaux nutritifs vers l'embryon ; dans la seconde hypothèse, l'hypersécrétion trophoblastique provoque une compression, puis une atrophie et enfin une désintégration des vaisseaux villositaires qui joignent la circulation embryonnaire. En fait, le fœtus peut très bien s'accommoder de l'un comme de l'autre des deux processus supposés : la dégénérescence molaire n'affecte, dans la môle dite embryonnée, qu'une portion du placenta -de façon diffuse ou localisée-. Le fœtus survivra, pourra parvenir à terme, à condition que

subsiste une surface placentaire indemne suffisante ; que celle-ci s'ame-
nuise, il périra, en présentant les aspects classiques de détérioration
variables avec l'âge gestatif auquel a eu lieu la mort : momifié entre
trois et quatre mois, macéré après le cinquième mois -ou en demeurant
presque intact près du terme-. La dissolution totale de l'embryon et le
passage au stade de môle hydatiforme simple présente donc comme corollai-
re une dégénérescence placentaire très précoce et très rapide. Le fait qu
42 % des foetus retrouvés près d'une môle aient entre cinq et neuf mois
(83 % d'entre eux étant viables), laisse supposer que la môle avec produi
de conception possède un potentiel évolutif assez faible ; le fait que
dans ces cas on puisse rencontrer une dégénérescence totale du placenta
(Beischer -8-), qu'elle demeure un processus d'installation précoce. En
résumé, la môle dite embryonnée apparaîtrait comme une forme de la môle
banale.

La multiplicité des théories avancées sur la pathogénèse de cette
curieuse gestation témoigne bien de notre ignorance.

Des théories invoquant une influence exogène, seules peuvent être rete-
nues celles fondées sur une infestation virale ou parasitaire.

- Théorie virale :

De Ruyck (32-33), par une très belle expérimentation, a
pu isoler des corpuscules viraux de 50 à 100 m μ de diamètre, dans des ultra-
filtrats acellulaires de vésicules provenant de môles hydatiformes (dont
une en voie de dégénérescence chorioépithéliomateuse) et de métastase pul-
monaire de chorio-carcinome ; or ces ultra-filtrats préalablement inoculés
à des membranes chorio-allantoïdiennes d'oeuf de poulet, avaient amené une
prolifération papillomateuse de l'endoderme et de l'amnios, à tendance mé-
tastatique ; ces lésions, macroscopiquement identiques à celles d'une môle
hydatiforme, susceptibles de réapparaître après passages successifs d'oeuf
à oeufs, avaient fait conclure à l'existence d'un virus choriotrope. Comme
nous le verrons au chapitre clinique, le tableau de néphrite aiguë réver-
sible, sans épisode initial patent, semble être l'une des grandes carac-
téristiques de la môle avec foetus coexistant. Or les modalités cliniques
et évolutives d'une telle manifestation ressemblent étrangement à celles

des néphrites virales individualisées par Michon (77) ; quelle tentation de penser à un virus néphro-choriotrope ! Hélas, aucune investigation biologique ni virologique n'est encore venue étayer cette hypothèse séduisante. De plus on s'explique mal l'atteinte quasi-exclusive d'un placenta dans les authentiques gémellaires compliquées de môle. Enfin, les travaux de Van Bouwdijk-Bastiaanse (II4) pourraient réfuter la théorie virale. L'auteur a pu reproduire les lésions chorio-allantoïdiennes de De Ruyck en partant d'ultra-filtrats qu'il affirme absolument stériles bactériologiquement ; il évoque alors un facteur hormonal, les lésions diminuant d'intensité au cours des passages successifs, probablement par chute progressive de concentration du produit responsable. La contre-expérience est basée sur l'obtention d'atteintes tissulaires identiques à celles d'ultra-filtrats viraux, mais avec une préparation commerciale de gonadotrophine équine, alliée à un mélange d'hormones folliculo- et lutéo-stimulante, la gonadotrophine chorionique restant sans effet.

Gabriel, Germain & Coll. (48), reprenant les expériences de De Ruyck, n'auraient pas constaté de lésions spécifiques de maladie virale.

- Théorie parasitaire :

Bleier, en 1957, eut la curiosité de pratiquer des réactions sérologiques spécifiques de la toxoplasmose chez une femme qui avait supporté quatre grossesses molaire consécutives. La positivité fut constante. Mais chez aucun fœtus de nos observations il n'a été constaté de malformation toxoplasmique ; il faut reconnaître cependant que ni le L C R ni le sang de ceux-ci n'a fait l'objet d'investigation en ce sens. La transmission transplacentaire s'opérant au cinquième mois, on ne peut expliquer par cette parasitose tous les cas de môle embryonnée.

Les théories alléguant une influence endogène reposent toutes sur la notion d'oeuf pathologique.

- Théories génétiques :

Le fait que 39 fœtus, sur 101 observations mentionnant l'apparence fœtale, soient nés vivants (II à terme et 28 prématurément), élimine l'éventualité d'une mutation létale.

13 seulement présentent une malformation pouvant

faire penser à une mutation génétique récessive. Il est évidemment exclu de retenir, de ce fait, une théorie générale. Pourtant, l'action "mutagène" des radiations ionisantes d'une part, la transformation molaire d'un placenta irradié d'autre part, étant choses connues, ne peut-on, dans le cas d'un embryon malformé et relié à un placenta molaire, suspecter une exposition maternelle, aux prémices de l'embryogénèse ?

Sur les 36 ~~survivants~~, nous avons rencontré 9 garçons. L'hypothèse de Brown (20) d'une hérédité liée au sexe -ne laissant la vie qu'aux filles- ne paraît pas jouer.

- Théorie de l'Oeuf abortif :

En 1921, Mall et Mayer (71) observent, sur de jeunes oeufs issus d'avortement, des altérations villositaires, répliques miniatures de celles des classiques môles hydatiformes ; ils les qualifient de "dégénération" hydatiforme. Hertig et Edmonds (53), en 1940, évaluent leur âge gestatif moyen à 10,2 semaines, les "môles transitionnelles", qu'ils décrivent alors (lésions villositaires intermédiaires entre "hydatiforme dégénération" et môle hydatiforme vraie), étant généralement expulsées vers 16,6 semaines et les môles totales vers 17,4 semaines ; ils entreprennent en 1959 la mesure, sous microscope, des diamètres basal et corporel de séries villositaires prélevées dans les trois catégories citées et sur des chorions normaux ; portant sur une échelle logarithmique les rapports des deux diamètres en fonction de la date d'avortement, ils en vinrent à conclure que les trois classes de villosités pathologiques constituent les stades successifs de la déviation villositaires, avec une période critique entre la 5^e et la 10^e semaine, pendant laquelle la villosité, primitivement normale, s'accroît pathologiquement jusqu'à donner, à la 10^e semaine, la dégénération hydatiforme. La môle hydatiforme serait donc un oeuf pathologique retenu in utero pendant un temps suffisant pour permettre le développement complet en vésicules des villosités choriales, le processus pouvant ne progresser qu'au stade de dégénération ou de môle transitionnelle, selon que la grossesse s'arrête à un stade plus ou moins précoce. 50 à 70 % des oeufs abortifs présenteraient, selon Hertig et Edmonds, des lésions dégénératives molaires ; ce chiffre contraste singulièrement avec

celui de Keller et Adrian (57) : 6,8 % des avortements précoces résultent d'une atteinte molaire microscopique ; c'est que les critères histologiques d'Hertig manquent de rigueur : tout oeuf jeune aux villosités plus renflées que la normale et au mésenchyme avasculaire, est pour lui, un cas de dégénérescence hydatiforme. Edmonds avoue par ailleurs la très faible fréquence des môles transitionnelles. On peut alors avancer deux critiques : il est déjà prouvé que tout oeuf mort retenu in utero peut subir une déviation molaire qui ne partage absolument pas la menace évolutive d'une môle hydatiforme ; d'autre part, un oeuf très jeune, c'est-à-dire jusqu'à deux semaines, offre des villosités myxomateuses, sans vaisseaux, au trophoblaste en pleine éclosion cariokinétique. Un tel oeuf, mort, puis expulsé tardivement peut très bien être pris pour une môle débutante. Malgré ses mérites, acquis par une expérimentation consciencieuse, l'hypothèse d'Hertig et Edmonds reste très discutable.

- Théorie du globule polaire :

Pour Shérif (101) la môle avec produit de conception résulterait d'une fécondation simultanée d'un ovule normal et de son globule polaire.

Le second globule polaire est réellement une cellule soeur de l'oocyte proprement dit ; il se forme par mitose lors de la fécondation - et l'étude du noyau, des chromosomes, y montre une constitution strictement identique, avec pourtant la différence, en regard de la méiose spermatocytaire que la phase préparatoire du synapsis en a été dissociée et se place, dans la vie de l'oocyte, préalablement à sa croissance et à la formation du vitellus (dont le métabolisme participera à l'édification tissulaire de l'embryon) ; le second globule polaire est donc fécondable, mais inapte à toute fonction d'organogénèse. On peut supposer que, fécondé seul, il puisse conduire à la môle hydatiforme simple, tissu primitif, purement invasif ; fécondé en même temps que l'ovule, il donne la môle avec produit de conception sous ses multiples formes : la masse dégénérescence, bien que faisant partie intégrante du placenta normal, restera circonscrite (môle partielle, môle des grossesses dites gémellaires) ou pourra induire la transformation diffuse de tout le placenta ; les authentiques grossesses

gémellaires, avec dégénérescence de l'un des oeufs représentant la fécondation d'un globule polaire et d'un ovule normal qui s'est scindé.

En conclusion, actuellement il apparaît nettement que la recherche d'une théorie uniciste est vouée à la stérilité et que la génèse de la môle avec fœtus associé implique un complexe de conditions particulières, qui inclut l'âge maternel, le système hormonal et, peut-être un facteur génétique ou méiotique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I - MACROSCOPIE :

Il y a lieu de distinguer trois aspects anatomiques de la môle : placenta atteint de façon localisée, disséminée mais incomplète, totale.

- La môle totale avec foetus coexistant est rare. Beischer (8) en rapporte dix cas ; il reste le seul auteur à en avoir observé. L'expulsion molaire succède de quelques semaines à la mort foetale, comme le prouve la disparité entre la taille du foetus et l'âge gestatif auquel se produit l'évacuation utérine. La survie du produit de conception suppose donc un minimum d'intégrité placentaire.

- Dans 27 % des cas, les vésicules molaires peuvent se répartir de façon diffuse, soit en surface (Allen -3-, Dubois -38-), soit dans toute l'épaisseur du placenta, mais voisiner avec des villosités normales. On doit remarquer le très faible potentiel de léthalité de ces formes : 8,5 %.

- Si l'on ne considère que le volume placentaire sans analyser sa constitution, la coexistence d'une masse hydatiforme et d'une masse saine réalise une môle localisée ; 26 % des môles revêtent cet aspect. Il s'agit toujours d'une dégénérescence totale et avancée de la masse atteinte. Dans 35 % des cas, l'altération n'affecte partiellement qu'une masse placentaire unique ; et là, tous les degrés peuvent être rencontrés, depuis le bouquet vésiculaire très discret (Merger -74-), ou ne remplaçant qu'un cotylédon (Beischer -8-, cas II), jusqu'à l'envahissement des trois quarts du placenta (Mueller & Lapp -82-).

Si, dans tous ces cas de môle localisée, l'existence même d'un foetus, normalement développé, laisse supposer un minimum nécessaire et suffisant de placenta apte au transport, à l'élaboration des éléments organopoiétiques, nutritifs, la viabilité du produit de conception ne paraît pas toujours conditionnée par le même quantum : la survie peut-être compatible avec un placenta presque totalement atteint (Livingstone -65-, Kohl -58-), comme, à l'opposé, le foetus peut périr, sans que la faible importance de l'atteinte placentaire soit vraiment susceptible de l'expliquer ; plus troublante encore est la mort, une fois sur trois, d'un foetus lié à un

placenta apparemment sain et de volume suffisant, qui voisine avec une masse molaire indépendante. Rarement les manifestations cliniques apportent la clé du problème : une hémorragie importante, une forte toxémie tuant le fœtus par anoxie. Jamais, dans ces cas, nous n'avons trouvé de malformations incompatibles avec la vie. Rapelons-nous (Shoeck -104-) que le jaillissement du sang maternel dans les chambres intervilleuses est localisé, intermittent, par suite de phénomènes vaso-moteurs produits à la jonction endométrio-myométriale et que la propulsion sanguine dans les pré-capillaires placentaires fœtaux est, pour une raison similaire, soumise à de semblables alternances ; connaissant par ailleurs la variabilité de résistance à l'anoxie des tissus, ne peut-on concevoir qu'une excitation vasomotrice née des villosités malades soit susceptible de se propager à une plus grande étendue placentaire que la zone anatomiquement lésée, que celle-ci soit minime ou constitue une masse dégénérée sans aucune connexion directe vasculaire avec le placenta fœtal (la réaction vasomotrice se comportant un peu comme un arc réflexe, avec "relai" endométrio-myométrial). L'anoxie subite alors engendrée pourra tuer un organisme réceptif à ce genre d'agression. Ceci évoquerait étrangement le phénomène de Reilly et les processus immunologiques ; nous retrouverons cette donnée au chapitre clinique, à propos de la néphropathie.

2 - HISTOLOGIE :

On retrouve constamment la distension oedémateuse du stroma conférant aux villosités l'apparence macroscopique de vésicules kystiques translucides, d'une taille parfois étonnante : d'une noisette (Bret -16-), d'un pois, d'une cerise (Krone -60-), d'une petite prune (Barns -6-), d'une noix (Dubois -38-).

Toujours présente reste également la seconde caractéristique histologique de la môle : l'absence de vascularisation ; on ne la remarque cependant pas dans toutes les villosités atteintes au sein d'un même placenta.

Si l'on juge de l'activité molaire par l'histologie, en se référant à l'aspect du syncytio-trophoblaste, on est en droit de con-

Alors que la môle avec produit de conception apparaît habituellement comme un tissu faiblement prolifératif : l'hyperplasie trophoblastique est inconstante (50 % des cas), rarement intense (16 %), l'anaplasie avec atypies et monstruosité cellulaires, îlots déconnectés des villosités, "en culture", exceptionnelle (Motin -81-, Magnin -68-, Charrière -26-) ; en outre, ce dernier aspect cytologique ne constitue pas en lui-même un critère suffisant de malignité potentielle : on ne peut affirmer que le trophoblaste est isolé de ses villosités sur un produit effrité de curettage ou sur des débris d'avortement, il faut pouvoir juger sur une pièce complète d'exérèse, qui, seule, rend accessible l'élément maternel, myométrial (A. Sison -2-, Bret -17-, Charrière -26-, Smalbraak -103-) ; or, dans nos rares observations où cette image histologique a pu être observée, l'examen n'a jamais porté sur une pièce d'hystérectomie ; et si elle a dicté une surveillance périodique de la malade, dans la crainte d'une dégénérescence carcinomateuse, l'absence de suites fâcheuses dans un avenir lointain (3 ans 1/2 à 8 ans) est chaque fois venue démentir son présage menaçant.

Mais la môle avec produit de conception n'est pas, comme la logique voudrait le faire admettre, plus bénigne que la môle simple ; si elle adopte, dans sa traduction histologique habituelle, une apparence de faible activité, elle est parfois capable d'opérer une transformation épithéliomateuse ; la fréquence avec laquelle elle dégénère peut être fixée à 6,4 % d'après les observations soumises à notre étude (Dégénérescence confirmée histologiquement, sur pièce d'hystérectomie).

Ponc la môle avec fœtus associé ne représente pas une lésion purement dégénérative, en particulier secondaire à la rétention d'un œuf pathologique ; il s'agit d'un processus tissulaire évolutif, mais régressif, dont la caractéristique essentielle est l'absence de vaisseaux, le revêtement épithélial villositaire pouvant retrouver sa fonction première d'histolyse et de prolifération, qui mène, à l'extrême, à la cancérisation.

S Y M P T O M A T O L O G I E
E T
P H Y S I O - P A T H O L O G I E

I - Les hémorragies :

Elles apparaissent dans 55,7 % des cas, moins fréquemment, donc, que lors de la môle simple (85 % - Pigeaud et Coll.).

Il est exceptionnellement question d'une hémorragie récente, continue, tenace, dont l'abondance suscite à brève échéance l'interruption de la grossesse (Berry -11-, Magnin -68-, 1e obs.). En règle, il s'agit d'une manifestation incidente, contemporaine des premières semaines ou des premiers mois de la gestation, rarement d'un âge gestatif avancé (Sitaratna et Vishnu -102), soit unique — discrète, elle n'inquiète pas la malade et sera tout au plus retrouvée dans les antécédents par l'interrogatoire ; plus abondante, elle pourra motiver l'hospitalisation, revêtir l'aspect d'une simple menace abortive, cédant apparemment au repos et aux anti-spasmodiques et la malade regagne son domicile (Fredrickson -45-, Logan -66-, Dubois -38-, Martinez -72-, 1e obs.) — soit récidivante et capricieuse, survenant par épisodes plus ou moins brefs et fréquents, parfois pseudo-menstruels (Cleisz et Didier -29-, Favreau et Bélanger -43-), pouvant même disparaître transitoirement pour ressurgir, persister et provoquer l'expulsion molaire. Ces métrorragies capricieuses sont soit légères soit importantes, varient souvent en quantité dans le cours d'une même grossesse, mais alors dans le sens d'une aggravation : c'est leur recrudescence qui a entraîné, dans 60 % des cas où elles étaient présentes, soit l'avortement ou l'accouchement prématuré spontanés, soit la décision d'une évacuation utérine ; on a pu voir, en ces occasions, des déperditions sanguines si fortes qu'elles ont menacé la vie de la mère : syncope (Ambre -4-), état de shock (Saenz Tapia -97- ; Schebat et Coll. -98- ; Berry et Coll. -II- ; Bret 2e Obs. -I7-). On rencontre, chez certaines patientes, une anémie marquée, autour de 3 millions de G R (Moore -79-, Cleisz -29-, Dubois -38-), ou même 2 millions (Cismigiu -28-, Logan -66-, Martinez -72-), I 300 000 (Fisch -44-) ; souvent la cause réside dans la répétition ou l'abondance de l'hémorragie extériorisée ; parfois le peu d'importance des hémorragies ne concorde guère avec l'intensité de la chute globulaire, (Logan -66-, Cleisz -29-, Dubois -38-, Martinez -72-) c'est que la môle

développe une collection hématique rétro-placentaire qui ne s'épanche pas toujours à l'extérieur. Les gros caillots, certains anciens (Cismigiu -28 Magnin, cas 2 -68-, Kusovac et Mandic -6I-, Masani -73-), qui adhèrent au placenta, l'hémorragie accompagnant l'expulsion molaire, témoignent bien de la réalité du processus. Il peut se produire une fissuration : le sang teinte le liquide amniotique (De Voogt -34-, Dubois -38-), ou, lors de la rupture des membranes, s'évacue de façon profuse et alarmante (Kohl -58-). Soulignons que dans trois cas (Goddard -50-, Ier cas, Barns -6-, Kusovac et Mandic -6I-), les métrorragies résultaient de la situation praevia du placenta.

Prise en instantané, l'hémorragie ne présente donc pas de particularité, hormis celle d'être indolore et exempte de tout caillot (en dehors du stade abortif, bien entendu). Il ne faut guère compter sur sa valeur d'orientation. De fait, dans les II cas où elle a occupé la scène clinique en toute exclusivité, c'est le diagnostic de menace qui a, inmanquablement, été évoqué, avec institution de la thérapeutique appropriée ; deux fois les tests hormonaux : Galli (Beischer, obs. 7 -8-), prolanémie (Magnin, obs. 2 -68-), ont fait conclure à la grossesse arrêtée : il s'agissait, en l'occurrence, d'une môle embryonnée atrophique ; certes, le recours au dosage de prolan n'exclut donc pas de tels impondérables ; mais toutes les fois qu'il est donné d'observer la répétition ou la prolongation, d'une hémorragie isolée, alors que paradoxalement la grossesse se poursuit, ce dosage devrait s'imposer à l'esprit du clinicien, de façon systématique, dans la crainte d'une grossesse molaire.

Lorsque l'hémorragie s'allie au syndrome émetisant pour composer le tableau clinique, on se trouve en présence d'un contexte absolument particulier à la môle avec produit de conception ; et cela, malgré les variations sur le thème d'association :

— balan cement entre les signes toxiques et les phénomènes hémorragiques :

. les vomissements entravent le début de la gestation, s'estompent ; les pertes de sang prennent le relai, s'exacerbent et mènent à l'interruption hémorragique de la grossesse (Ambre -4-, Berardier -IO-, Fulconis -46-, Weill-Spire -116-).

. l'hémorragie inaugure le désordre et disparaît ; apparaissent alors les vomissements, qui adoptent vite une allure inquiétante, deviennent incoercibles (Rouchy et Crézé -95-).

. aux vomissements s'adjoignent quelques pertes légères ; puis les vomissements s'atténuent et l'hémorragie reprend, plus intense : c'est l'avortement (Motin -8I-, Charrière -26- obs. 2).

— intrication :

Les pertes faibles des premiers mois s'aggravent en même temps que les vomissements s'installent et prennent une ampleur alarmante (Charrière -obs. I -26- ; Goddard, obs. 2 -50- ; Guérin & Coll. -5I-).

Il faut tout de suite préciser que les vomissements ici ne sont pas comparables à ceux qui marquent certaines périodes d'intégration gravidique. Bien qu'ils surviennent à la même période, ils représentent une manifestation nettement pathologique : ils sont toujours graves, responsables d'un amaigrissement notable et rapide, souvent même incoercibles (Ambre -4-, Bérardier -IO- , Rouchy et Crézé -95-).

Si la malade de Bérardier a pu atteindre le 6e mois de gestation, celles des neuf autres observations n'ont pas dépassé 4 mois I/2 ; ce qui laisse supposer une activité marquée de ces formes môleaires. Bien des données peuvent, du reste, le confirmer :

- dans 5 cas, le diagnostic de môle a pu être posé grâce à la coexistence d'un volume utérin exagéré (Charrière, Obs I et 2 -26- ; Motin -8I- ; Goddard, obs. 2 -50-, Rouchy et Crézé -95-) et, dans 2 observations de kystes ovariens (Goddard -50-, Motin -8I-) ; les taux de prolan B sériques, alors demandés, se sont tous révélés élevés : plus de 60 000 UL/L (Charrière, obs. I), 80 000 (Motin) 100 000 (Goddard), 50 000 UBH (Rouchy).

- pour les deux observations de Charrière et pour celle de Motin, l'histologie a répondu : "môle prolifératrice et ténébrante", attestant pour le moins l'intense activité trophoblastique ; Weill-Spire -116- a constaté dans le délivre une masse molaire comparable "à une grappe de raisin", Rouchy un placenta de 65 g "auquel étaient intimement attachés 550 g de tissu molaire", Guérin un placenta de 4 mois I/2, dont la moitié, déjà,

avait subi une dégénérescence molaire complète ; enfin, dans la communication de Fulconis -46-, il y eut, 20 jours plus tard une transformation chorio-épithéliomateuse.

L'hémorragie peut être associée à un syndrome vasculo-rénal, mais c'est celui-ci qui impose la note dominante. Retenons pourtant que dans 5 cas sur 15, s'observe un balancement entre l'hémorragie et la néphropathie ; cette dernière succède toujours aux pertes sanguines, qui, dans 3 cas, sont tout de même réapparues pour terminer la gestation.

Dans 16 cas, le seul signe de présomption, hors l'hémorragie, était la découverte d'un excès de volume utérin ou la constatation, à deux examens successifs, d'une élévation exagérée de la hauteur utérine. Mais ces signes semblent avoir laissé bien des cliniciens hésitants :

Beischer -8- (obs. 2) reste sur l'expectative, avec le diagnostic de grossesse multiple, Delalande (31) avec celui d'endométrite ; Taylor (109) évoque l'hydramnios et rompt les membranes ; Acosta-Sison (obs. 2 -1-), Devraigne et Séguy (Obs. I -36-), Moore et Coll. (Obs. I -79-) ne s'inquiètent que de l'hémorragie et tentent d'enrayer une menace ; Goddard (Obs. 3 -50-) laisse s'accomplir ce qui lui paraît être un simple accouchement prématuré inévitable ; Moore (obs. 2 -79-) conclut à une grossesse arrêtée et pratique le curettage.

Si Devraigne et Séguy (Obs. 2 -36-) ont suspecté une môle, c'est essentiellement après perception d'un kyste ovarien ; dans le cas de Fisch -44-, ce fut seulement lors de l'expulsion de quelques vésicules isolées ; seuls, Reeb et Coll., (92) dans deux cas et Winter (72), ont su rattacher à une origine molaire les métrorragies et le volume utérin anormal concomitant.

II - Les vomissements :

Ils s'avèrent rares (10,6 % des cas), mais toujours graves, pouvant entraîner un amaigrissement conséquent (plus de 10 kg : Magnin, obs. 3 -68-), adopter une allure incoercible (Ambre -4- ; Bérardier -10- ;

Rouchy -95- ; 2e observation personnelle). Ils ne tiennent jamais le monopole de la scène clinique et reflètent l'existence d'une importante activité molaire : nous avons pu nous en convaincre par l'étude de l'alliance entre syndrome émetisant et métrorragies ; dans notre deuxième observation personnelle, comme dans la communication de Logan -66-, les vomissements se sont trouvés relayés par un autre interprète de l'hyperactivité molaire -la néphropathie précoce- et l'histologie est venue confirmer le fait. On doit faire une exception pour le troisième cas de Magnin -68- : si les vomissements ont moins retenu l'attention que le volumineux kyste ovarien praevia, celui-ci n'accompagnait qu'une môle atrophique.

III - Le syndrome vasculo-rénal :

Il se révèle d'une relative fréquence : 46,7 % des cas. D'ores et déjà, un point essentiel doit être mis en relief : dans 47 % des cas, il ne s'agit plus d'un syndrome vasculo-rénal classique, mais -fait curieux- d'une atteinte rénale dominante, pseudo-glomérulo-néphritique, avec perturbations caractérisées des tests d'exploration fonctionnelle.

A) - Néphropathie classique :

Dans 14 cas sur 19, figurent les trois éléments de la triade : protéinurie -oedème- hypertension artérielle. Nous n'avons retrouvé qu'une seule observation (Beischer, IIe obs. -8) avec hypertension isolée -peut-être potentielle- qui s'extériorisa à 3 mois 1/2 de grossesse, chez une femme de 17 ans et que 4 cas dans lesquels albuminurie et hypertension n'étaient pas escortés par l'oedème (Bayer -7-, Bret - 2e obs. -17-, Fredrickson -45-, notre 2e obs. personnelle.).

Le taux d'albuminurie se limite très rarement à quelques centigrammes (Fredrickson -45- ; 2e obs. pers.). Il dépasse presque toujours le gramme, pouvant même atteindre des chiffres impressionnants : 15 g par litre (Bret, obs. I -17-), 24 g (Beischer, obs. 8 -8-). On peut toutefois regretter que les dosages n'aient jamais porté sur une diurèse nyctémérale,

donnant un reflet plus fidèle de l'atteinte rénale.

L'oedème est généralisé, assez intense, gonflant les jambes, les membres inférieurs tout entiers, gagnant parfois l'abdomen. (Saenz Tapia -97-), les lombes (Sherif -101-) ; la malade de Bowles (15) accusa un gain de poids de 3 630 g en neuf jours !

Exception faite des observations de Fredrickson -45- et de Ruffolo -96-, où la **systolique** ne parvint qu'à I4, dans tous les cas, la tension artérielle est supérieure à I5.

La notion de protéinurie élevée, d'oedème généralisé, d'hypertension artérielle franche, rend donc manifeste la sévérité de ces "toxémies" et, de façon générale, l'évolution en est grave ; seul Ruffolo -95-, en présence d'une néphropathie du reste modérée, a pu obtenir par la thérapeutique (régime désodé strict, Apressoline - 100 mg pro die -) une rapide amélioration ; tous les autres auteurs se sont heurté à une certaine résistance envers la médication, avec aggravation clinique progressive ; Cleisz et Didier -29- ont même vu s'installer en quelques jours un syndrome pré-éclamptique avec céphalée insupportable, vomissements, parésie des membres inférieurs. Nous n'avons cependant noté qu'un accident paroxystique de type éclamptique (Ravina et Jamain -90-). Précisons que les Anglo-Saxons désignent du terme de pré-éclampsie ce qu'en France nous regardons comme une néphropathie commune.

En étudiant la date d'apparition du syndrome toxémique, nous retrouvons cette donnée fondamentale que Burthiault (21) puis Magnin (68) ont, à juste titre, érigé en dogme : la môle avec produit de conception aime à s'annoncer par une néphropathie précoce ; dans 15 cas, celle-ci est apparue avant le dernier trimestre de la grossesse.

Bien entendu, aucune patiente n'avait présenté, avant sa grossesse molaire, de manifestations vasculaires ou rénales ; et dans les suites, la guérison fut totale et rapide.

B) - Néphropathie du type glomérulonéphrite :

Nous sommes ici devant une manifestation qui semble pathognomonique de la môle hydatiforme avec produit de conception associé.

Il existe rarement un tableau de souffrance rénale pure sans aucune note vasculaire, c'est-à-dire sans hypertension artérielle (Allen -3-, Bowles -15-, Schebat et Coll. -98-). Mais bien que celle-ci s'associât généralement à l'albuminurie et aux oedèmes, qui, eux, sont toujours présents, la confusion ne peut se faire avec la maladie gravidique habituelle. Il s'adjoint constamment un cortège d'éléments, jamais rencontrés dans la véritable toxémie gravidique, qui confèrent au syndrome un aspect tout à fait caractéristique :

- l'oligurie constitue fréquemment un signe d'appel dominant (7 cas sur 15). Il est toujours question d'une chute sévère de la diurèse, inférieure ou égale à 500 cc par jour. Elle peut s'améliorer sous traitement (Magnin obs. 4 -68- ; Martinez -72-, obs. 2), mais ne cède véritablement qu'après expulsion de la môle -comme dans notre première observation personnelle-.

- l'élément de base, le test essentiel, demeure l'analyse du culot urinaire : jamais pus, polynucléaires altérés et en grand nombre, ou germes, au besoin identifiables par culture, n'ont été découverts, laissant supposer une néphrite intersticielle, complication éventuelle d'une quelconque pyélite gravidique, à l'origine des troubles. Par contre, dans tous les cas, le sédiment renfermait hématies et cylindres granuleux, en plus ou moins grande abondance ; confrontée avec la clinique, cette donnée constitue un argument fondamental dans la spécification de la maladie ; elle doit susciter une épreuve encore plus fine : le compte d'Addis, qui met en évidence l'élévation nettement pathologique du débit-minute des hématies, contrastant avec une leucocyturie minute normale, ce qui élimine un processus intersticiel. Dans notre première observation, nous avons ainsi enregistré des chiffres de 22 814 hématies et 850 leucocytes par minute. Mais deux auteurs à peine mentionnent cette numération (Magnin, obs. 4 -68- ; Schebat et Coll. -98-), qui, chaque fois affirmait la glomérulite. Et l'on peut dire que si, peu d'auteurs ont fait oeuvre de néphologues toutes les fois du moins qu'ils ont sollicité du laboratoire des tests plus précis, leur quête s'est révélée fructueuse :

- allant de pair avec la diminution de la diurèse, l'azotémie s'élève, pouvant atteindre 1 g par litre (1e obs. de Martinez -72-).

- la réserve alcaline baisse, objectivant une acidose qui, en l'absence de tout phénomène respiratoire reconnaît une origine rénale (Martinez, Obs. I -72-).

- Les clearances, qui signent sans conteste la valeur du néphron, s'avèrent toujours diminuées : clearance de l'urée réduite à 50 % de sa valeur normale, dans la 10^e observation de Beischer -8- ; clearance du mannitol à 62 dans le cas de Dubois -38- ; clearance de la créatinine à 54 dans le 4^e cas de Magnin -68-.

En dépit de ses fluctuations sous thérapeutique, le syndrome n'en recèle pas moins une gravité "potentielle" immédiate : la première malade de Martinez -72- fut admise pour pré-éclampsie, la seconde pour véritables convulsions et coma inauguraux.

On peut mettre en parallèle avec la constatation de Burthiault et Magnin le fait que, dans II cas sur 15 la symptomatologie a débuté avant le troisième trimestre de la grossesse. D'autre part, tous les auteurs ont été surpris par l'absence de tout substratum organique pré-existant ; souvent, même, des examens pré-nataux antérieurs normaux sont venus accréditer cette remarque. Ainsi, l'on est en droit d'affirmer que toute "néphrite" déclarée au cours d'une grossesse -et plus précisément dans les premiers trimestres- chez une femme indemne de toute tare rénale antérieure, est très certainement l'expression d'une môle avec produit de conception encore présent. Certes, dans notre première observation personnelle, la malade avait présenté un petit épisode pharyngé, peu avant l'installation des signes rénaux ; mais la guérison, en quelques jours, d'un véritable épisode glomérulo-néphritique -dès expulsion de la môle- restitue à la dégénérescence molaire la pathogénicité du syndrome rénal et place la pharyngite au rang d'épiphénomène. La même évolution spontanément et rapidement favorable -sans aucune séquelle clinique ni biologique- a du reste frappé tous les auteurs et l'on peut s'interroger sur la physio-pathologie de ce type de néphropathie, en voyant qu'il partage la même bénignité que le classique syndrome vasculo-rénal, alors qu'il a offert un potentiel d'organocité nettement plus marqué. On sait (Milliez et Fritel -78-) que le débit plasmatique rénal et la filtration glomérulo-

laire sont diminuées dans la toxémie gravidique ; or la microscopie électronique (Spargo, Mac Cartney et Winnemiller ; Altchek ; Hopper, Farquhar, Yamauchi, Moon et Page) attribue ces perturbations à des lésions très particulières : les cellules endothéliales seraient le siège d'une turgescence considérable, les glomérules prenant un aspect ischémique ; on pourrait dès lors parfaitement s'expliquer que l'atteinte rénale, quelle que soit sa gravité, puisse demeurer purement fonctionnelle et totalement réversible : il s'agirait d'un simple phénomène oedémateux. Celui-ci serait plus ou moins prononcé, selon que la souffrance foetale, de par la maladie placentaire, constituerait un facteur d'agression plus ou moins intense et plus ou moins prolongé. En définitive, la souffrance foetale engendrerait un désordre immunologique, que résout heureusement l'évacuation de l'élément placentaire responsable. Nous avons déjà évoqué ce conflit immunologique dans le chapitre de l'histologie ; en rapprochant ses retentissements histologique et biologique, on peut entrevoir une réaction en chaîne : au fur et à mesure que la grossesse évolue, la souffrance foetale s'accroît (la zone placentaire lésée émettant ses réactions vaso-motrices, source d'anoxie foetale, comme autant de stress), par voie de conséquence, elle aggrave l'atteinte rénale.

IV - L'excès de volume utérin :

Sa fréquence est loin d'être négligeable : 53 % des cas. L'accroissement de la hauteur utérine est exceptionnellement discret (Boursier -14- ; Delalande -31-) ; en règle, il s'agit d'une augmentation de volume manifeste, pouvant même adopter des proportions assez impressionnantes : fond utérin à mi-chemin entre symphyse et ombilic à 2 mois (Moore 1e Obs. -79-), à 2 travers de doigts de l'appendice xyphoïde à 6 mois (Allen -3-), à 3 travers de doigts du rebord costal à 4 mois 1/2 (Reeb -91-), utérus de grossesse à terme à 4 mois (Shérif -101-), 5 mois (Bret -17-), 6 mois (Stacey -105-), etc... On peut avoir un retentissement clinique : dyspnée, gêne abdominale (Acosta-Sison, obs. 2 -1- ; Berry et Coll. -11), oedème des membres inférieurs (Devraigne et Ségué, obs. 2 -36-). Autre fait re-

marquable, l'anomalie de volume utérin par rapport à l'âge présumé de la grossesse, apparaît brusquement et s'aggrave vite : en quelques jours, dans les cas de Barns -6-, Beischer -8- (10e obs.), Logan -66- ; en quelques heures, dans celui de Saenz Tapia -97- ! Or le phénomène se place à un moment où les symptômes qu'il accompagne (soit hémorragie, soit néphropathie) prennent une tournure grave : y-a-t-il une corrélation ? Comme l'ont constaté Cismigiu et Saenz Tapia, en cas d'hémorragie, l'augmentation de volume utérin ne peut-elle s'expliquer par une accumulation sanguine rétro-placentaire ? Les arguments ne manquent pas, nous l'avons vu lors de l'étude des métrorragies. Dans le cas de la néphropathie, l'excès de volume utérin résulte d'un hydramnios aigu par trouble de l'hydraulique amniotique : la résorption amniotique au niveau des vaisseaux maternels de la caduque est d'autant moins intense que la flux utérin diminue de par la toxémie.

Un volume utérin anormal pour l'âge de la grossesse, d'apparition récente et d'évolution rapide, escortant, soit une hémorragie intermittente qui s'intensifie, soit une néphropathie précoce qui s'aggrave, devra fortement évoquer la môle avec produit de conception.

V - Les kystes ovariens :

Il est malaisé d'apprécier leur fréquence avec certitude : les ovaires kystiques doivent présenter une hypertrophie suffisante pour être perçus au toucher vaginal ; sur les huit cas où ils furent notés, seule une laparotomie (pour césarienne : Barns -6- ; pour autopsie : Domond -37- permet de les découvrir. La troisième observation de Magnin -68- est absolument unique en son genre : la malade fut hospitalisée pour tumeur praevia ; il s'agissait en fait d'un ovaire kystique qui obligea, de par sa taille, à une césarienne !

Retenons donc la faible fréquence d'environ 8,5 %.

VI - Môles asymptomatiques :

Dans 21 % des cas, la môle n'a donné aucune manifestation clinique jusqu'à l'avortement ou l'accouchement (dont 3 à terme), rendant le diagnostic préalable impossible, de ce fait. Notre troisième observation en est un exemple : la malade est entrée en clinique pour un banal avortement et ce n'est que l'examen attentif du délivre qui révéla l'anomalie placentaire. 11,5 % des observations ayant eu la même traduction, l'examen systématique du placenta post abortum s'élève au dessus d'une pure investigation de principe : ainsi que nous le verrons plus loin, la dégénérescence maligne "plane" aussi au-dessus de la môle avec produit de conception.

En conclusion, si la physionomie clinique de la môle avec produit de conception coexistant reste aussi protéiforme que celle de la môle simple, elle garde tout de même en propre certains aspects pathognomoniques.

D I A G N O S T I C

I - DIAGNOSTIC POSITIF :

Si l'on a su penser à la môle hydatiforme devant une hémorragie intermittente, capricieuse, curieusement compatible avec la poursuite de la grossesse, devant un excès de volume utérin, une néphropathie précoce, il faudra craindre que cette môle ne soit embryonnée. Si un balancement entre phénomènes toxiques et hémorragiques, un tableau de néphrite aiguë ont fait évoquer l'éventualité d'une môle avec produit de conception, on devra s'assurer que celui-ci est réellement présent. Ainsi, toute suspicion de syndrome molaire imposera la mise en oeuvre de quelques investigations fondamentales :

- dosages de prolan B dans le sérum sanguin, destinés à authentifier la môle ;
- recherche des mouvements actifs et des bruits du coeur foetaux, radiographie du fœtus, lorsque l'âge gestatif rend ces examens logiquement praticables.

A - Dosages de la prolanémie :

On y aura recours préférentiellement à la recherche de la prolanurie, qui peut mener à certaines erreurs : certaines grossesses normales, compliquées, comme une môle, de vomissements graves, de néphropathie sévère ou d'oligurie, donnent un taux urinaire de prolan B élevé.

Il faut aussi prendre garde au fait que la prolanémie n'exprime pas la nature histologique, mais l'activité hormonale de l'organisme placentaire : il ne faut pas, tel Delalande, éliminer la môle sur la foi d'un seul résultat, seule compte l'élévation objectivée par des examens répétés comparatifs. Convenons, toutefois, que la môle avec fœtus apparaît ordinairement peu active et fournit un taux hormonal peu démonstratif si l'on ne considère pas le temps gestatif auquel est effectué le dosage : Charrière -26- (2e obs.) : plus de 10 000 UL au troisième mois ; Rouchy -95- : 50 000 UL à 2 mois 1/2 ; Winter -72- : 16 000 U L à 5 semaines : il est donc dangereux de s'enfermer dans des normes trop rigides ; le chiffre liminaire de 60 000 U L représente un signe d'alarme

important s'il est enregistré au 5e mois (Magnin -68-, 1e Obs. ; Dubois -38- : Martinez -72-, 2e obs.), par exemple.

Enfin, certaines môles inactives, feront infailliblement conclure à la grossesse arrêtée, la prolanémie adoptant des chiffres très bas (Beischer -8-, Magnin -62- 2 e Obs.) ; mais dans ce cas, le dosage traduit la mort ovulaire et non la seule mort molaire : l'évacuation utérine est une heureuse sanction grâce à l'erreur même de diagnostic.

B - Mouvements actifs et bruits du coeur foetaux :

Si les signes cliniques évoquent une môle, si le laboratoire confirme l'hypothèse, la perception d'un foetus est un point d'appui diagnostique fondamental.

A un stade précoce, une môle étant diagnostiquée, si la clinique et l'évolution le permettent, il faudrait logiquement s'interdire tout geste thérapeutique et attendre l'époque des manifestations foetales.

Ces symptômes restent, cependant, contingents : bien des môles s'accompagnent d'un foetus mort précocement ; mais dans ces cas, le corollaire thérapeutique rejoint alors celui de la môle simple.

C - Radiographie foetale :

Outre l'intérêt de représenter un document, elle a l'avantage de permettre la visualisation du foetus avant ses manifestations cliniques de vitalité et d'éliminer une grossesse gémellaire devant une symptomatologie équivoque.

Les clichés sont possibles dès la 13e ou la 14e semaine, à condition d'être pratiqués sur une malade en décubitus et avec une incidence oblique, qui permet de projeter l'image foetale dans l'aire des échancrures sciatiques, évitant ainsi la superposition avec les os du bassin maternel.

D - Explorations bio-chimiques annexes :

Comme l'a souligné Pigeaud -86-, l'élévation anormale de la prégnandiolurie, peut, tout au plus, laisser soupçonner une môle

hydatiforme, ce qui ne dispense donc absolument pas du dosage des hormones gonadotropes ; bien plus, elle le commande : c'est la prolanémie qui constitue le stimulus de la sécrétion lutéale de l'ovaire. Mais, en tout état de cause, le dosage du stéroïde urinaire n'aide en rien au diagnostic de la môle avec fœtus ; par contre, il constitue un bon élément de pronostic de la vitalité fœtale quand il indique des chiffres plus bas que la normale : mesurant alors le déficit de la fonction placentaire endocrine, il extériorise la souffrance fœtale ; de fait, dans les rares observations où le pregnandiol fut dosé, il apparut nettement abaissé pour l'âge gestatif (Charrière -26-, 1e Obs. : 13 mg à 2 mois, Magnin -68-, 1e Obs. : 11,8 mg à 5 mois et 9,5 mg à 6 mois, Tachon -107-, 7 mg à 6 mois, Magnin -68-, 4e obs. : 6,1 mg à 5 mois et 10,8 mg à 6 mois) et le fœtus recueilli était mort ou non viable.

II - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Devant le cortège clinique de la môle avec produit de conception, il faudra, évidemment penser à d'autres étiologies moins rares.

A - L'hémorragie indolore :

Au cours des premiers mois : rechercher au spéculum un polype ou un cancer du col, une cervicite hémorragique, des varices vaginales. Dans l'endométrite déciduale, l'écoulement, d'abord hydorrhéique, ne devient sanglant que secondairement ; une telle gradation n'existe pas pour l'hémorragie de la môle dite embryonnée, qui, d'emblée est nettement rouge. Le problème le plus délicat reste celui de la grossesse menacée ; mais le bilan hormonal que suscite l'analyse de cette affection doit comporter, pour être complet, un dosage de la prolanémie.

Au cours des derniers mois : c'est essentiellement la possibilité de placenta praevia qu'il faut pouvoir éliminer ; on pensera ensuite aux causes cervico-vaginales citées plus haut.

B - La néphropathie :

Le laboratoire aura tôt fait d'éliminer une glomérulonéphrite aiguë devant un simple syndrome protéinurie -oedèmes- hypertension ; une néphrite intersticielle par la leucocyturie - minute. L'hésitation naîtra lorsqu'il révélera une atteinte spécifique de la fonction glomérulaire : force sera de se tourner vers les antécédents : l'absence de tout épisode infectieux permettrait de s'orienter ; on sait cependant qu'une gestation peut révéler une néphrite chronique méconnue et que les néphrites virales ne sont précédées d'aucun épisode initial : aussi pour Martinez, Magnin et nous-mêmes, dans notre première observation, le diagnostic s'est-il toujours arrêté à l'idée de néphrite malgré l'absence de passé rénal de la malade. On devra donc penser à la môle avec produit de conception devant une néphropathie précoce et surtout un tableau de glomérulo-néphrite ; le titrage du prolan B s'impose.

C - L'excès de volume utérin :

- Isolé, il pose le problème d'un hydramnios : la biochimie, la sérologie élimineront aisément un diabète, une spécificité ; le problème le plus délicat reste celui d'une éventuelle grossesse gémellaire. Ce n'est qu'au 4e mois que la radiographie foetale permettra une orientation diagnostique ; si, comme Barns -6-, on ne s'arrête pas à l'hypothèse, invérifiable avant l'accouchement, d'un foetus papyracéus invisible aux rayons !

- Dans la grande majorité des cas, il accompagne un autre symptôme clinique, se révèle et s'aggrave rapidement en même temps que celui-ci. En présence d'une telle association d'une telle similitude évolutive, comme devant un hydramnios isolé dont l'étiologie ne peut être définie, il convient de penser à la môle avec embryon ou foetus.

D - Môle asymptotique :

II,5 % des môles avec produit de conception se sont terminées par un avortement, 6 % par un accouchement prématuré, 3 % par un accouchement à terme, sans que jamais aucun indice clinique préalable ne soit venu trahir l'anomalie placentaire. Le diagnostic n'a été fait que "a posteriori", par l'examen macroscopique attentif du délivre -et

dans la 13^e observation de Beischer- par la seule histologie. Si l'examen systématique du placenta reste un principe respecté pour tout accouchement prématuré ou à terme, il n' en est pas toujours de même pour les fragments abortifs. Or, comme l'ont fait remarquer Rhenter et Pigeaud -92-, la dégénérescence molaire reste une cause d'avortement ; Mall et Meyer -71- l'estiment à 32 % ; Merger et Parent à 31 % ; Keller et Adrian -57- ont noté que 6,8 % des oeufs abortifs étaient atteints d'altérations hydatiformes microscopiques.

Ainsi, en présence d'un avortement qui paraît banal, faudrait-il s'astreindre à un examen attentif - histologique au besoin - du placenta expulsé. Au moindre indice, une surveillance clinique et surtout biologique - pendant un minimum de trois mois - est une obligation : on connaît les conditions médiocres devant lesquelles est placé l'histologiste pour donner un pronostic à l'aide de débris curettés et l'on sait que le risque de chorio-épithéliome pèse, en principe, sur toute dégénérescence molaire.

C O N D U I T E à T E N I R

P R O N O S T I C

I - CONDUITE A TENIR :

Seuls Magnin (-68- 4e obs.), Beischer -8- et nous-mêmes, dans notre première observation, avons été amenés à discuter de l'opportunité d'une intervention après diagnostic d'une môle hydatiforme avec présence foetale.

C'est qu'en effet le problème d'une attitude à adopter en toute connaissance de cause ne se pose que rarement :

- dans 60 % des cas on ne peut affirmer de prime abord la môle hydatiforme avec produit de conception, la symptomatologie n'offrant rien de vraiment pathognomonique.

- dans 21 % des cas, aucun symptôme ne va éveiller l'attention et conduire la malade au clinicien, avant l'avortement ou l'accouchement.

- dans 7 % des cas, il s'agit d'une môle morte, inactive, dont la prolanémie évoquera inévitablement la grossesse arrêtée.

- on peut se trouver enfin à une époque où n'existe aucune possibilité, soit clinique, soit radiologique, de confirmer une présence embryonnaire.

Dans les très rares cas où le diagnostic de môle hydatiforme avec produit de conception a pu être posé de façon certaine, faut-il, comme le suggère Martinez -72-, évacuer l'utérus, sans se soucier d'une présence embryonnaire, ou est-il plus logique de laisser une chance de survie à l'enfant.

Le fait que 20,8 % des enfants aient, tout de même, pu naître vivants et bien développés, dont une moitié d'enfants à terme, une moitié de prématurés viables, semblerait prêcher en faveur de l'expectative. Celle-ci ne mettra toutefois pas à l'abri de la naissance d'un enfant vivant mais très gravement malformé ; l'éventualité est en fait assez exceptionnelle : un seul enfant à terme (Brown -20-) est né avec une malformation viscérale grave ; elle ne lui a, du reste, pas permis de survivre ; il s'agissant en l'occurrence d'une polykystose hépatique évolutive. Tous les autres foetus porteurs de malformations graves étaient déjà morts pendant la vie intra-utérine.

L'évacuation ne demeure une indication absolue, indiscutable, que dans

un seul cas : lorsque la vie de la mère se trouve menacée subitement par une des complications pouvant s'observer au cours de l'évolution de tout môle : hémorragie profuse, grave, avec état de shock secondaire, néphropathie sévère, d'allure rapide, rebelle à toute thérapeutique médicale : dans ces cas, s'impose alors la nécessité d'une évacuation utérine immédiate.

Le foetus manifesterait-il des signes de souffrance, il est encore préférable de temporiser : dans l'état actuel de nos connaissances du processus molaire, on ne peut tenter aucun acte bénéfique ou salvateur pour le foetus. La seule possibilité thérapeutique resterait la décision d'une évacuation utérine provoquée. Mais l'on sait que l'évacuation spontanée expose moins à la rétention ; d'autre part, si l'on provoquait l'avortement ou l'accouchement prématuré pour souffrance foetale on s'exposerait au risque hémorragique, pour faire naître, le plus souvent un enfant trop prématuré pour survivre. Il est donc inutile de courir au devant de complications pour reproduire un acte qui s'effectuera naturellement. Une seule exception : si l'on se trouve à une époque où le foetus, bien que prématuré, se trouve, lui, à un stade de "viabilité pratique", provoquer l'accouchement représente un acte logique, justifié.

Enfin, il peut arriver que ce soient les signes cliniques qui représentent, comme dans notre première observation, le seul élément d'inquiétude -sans menace, toutefois, pour la vie de la mère-. On doit alors tenter d'atténuer l'inconfort maternel, cherchant aussi à préserver l'enfant pour permettre à la grossesse d'approcher le plus possible du terme ou d'un stade de viabilité pratique. On pourra alors déclencher l'accouchement en cas de souffrance foetale, appréciée directement par le rythme cardiaque et indirectement par les dosages hormonaux ou l'intensité de la symptomatologie présentée par la mère.

En définitive, l'intervention ne paraît être un acte logique que dans la mesure où l'enfant étant vivant, est parvenu à un stade de viabilité pratique : il est alors préférable de le soustraire aux complications de la môle qui peuvent survenir à tout moment.

Lorsque l'on décide d'intervenir, quelle est la technique de

choix ?

- Certains auteurs ont préféré provoquer l'accouchement par la pose préalable de lamineaires (Charrière, obs. I -26- ; Rouchy -95- ; Sudré -106-) ou la rupture artificielle des membranes (Kohl -58- ; Cismigiu -28- ; Dubois -38- ; Fredrikson -45- ; Stacey -105-) Mais il faut savoir qu'à l'occasion de ces procédés de déclenchement, peuvent se produire des hémorragies, d'une telle gravité qu'elles obligent parfois à recourir à une hystérectomie d'urgence (Kohl -58- ; Rouchy -95-). Tout doit être prévu, donc, pour obvier à de telles conséquences (transfusions - intervention en milieu bien équipé chirurgicalement). Par ailleurs, il ne faudra jamais oublier la protection antibiotique (Garmier et Coll. -49-).

Après accouchement, soit naturel, soit après extraction (non systématique) et évacuation spontanée du délivre, se discute l'opportunité d'une révision utérine. Ce geste peut paraître superflu, puisque la môle a été -en principe- évacuée en entier, par clivage naturel utéro-placentaire. Il s'impose pourtant, devant le danger de rétention. Le risque de perforation molaire, devra faire préférer au curettage la révision manuelle, ou le curage digital (selon les cas) suivis d'une "vérification" prudente à la curette moussoir de Wallich.

- Quelques auteurs anglo-saxons (Beischer -8-, Livingston -65-, Moore et Coll. -79-, Pritchard -cité par Moore-) ont préconisé l'hystérectomie ; elle ne met en fait, pas plus à l'abri de la dégénérescence maligne rétentive que l'accouchement provoqué avec révision utérine secondaire. Elle reste cependant de rigueur dans des indications obstétricales connexes : hémorragies du placenta praevia (Barns-6-) dystocie osseuse (Beischer -8-), dystocie pour tumeur praevia (Magnin -68-), etc...

II - PRONOSTIC :

a) pronostic maternel :

Laissée à son évolution spontanée, la môle hydatiforme avec produit de conception ne permet que rarement à la grossesse d'atteindre le terme sans incident majeur : 10 % des cas. Habituellement, la gestation est interrompue à un stade plus ou moins précoce : avortement spontané dans

47,8 % des cas, accouchement prématuré dans 15,8 % des cas. D'autre part symptomatologie trompeuse, égarant le diagnostic, (faisant conclure à un môle simple, un hydramnios aigu, une simple néphropathie évolutive, etc ou une symptomatologie alarmante, bien que suffisamment typique pour avoir permis un diagnostic exact, peuvent amener le clinicien à provoquer l'interruption de la grossesse : 19,8 % des cas. Enfin, le pronostic est encore assombri par les risques d'hémorragie grave qui, dans 6,6 % des cas, a conduit à l'interruption -soit spontanée, soit provoquée- de la grossesse et a mis, en outre, la vie de la mère en danger.

Le pronostic éloigné semble, à première vue, meilleur pour les môles avec produit de conception que pour les môles simples : nous trouvons 6,4 % de chorio-épithéliomes dans l'ensemble des observations étudiées. Toutefois, des réserves sont à formuler en égard au petit nombre de cas de môle avec foetus coexistant.

Nous avons relevé 2 décès par chorio-carcinome (Acosta Sison, obs. 3 -I- ; Fredrickson -45-). Aussi, est-on en droit de se demander si, en choisissant une attitude d'expectative raisonnée et en retardant l'évacuation de la môle, on ne s'expose pas au risque de dégénérescence maligne ultérieure. Il semble bien que non : que l'on ait volontairement temporisé (Magnin, 1e et 2e obs. -68- ; 1e obs. personnelle) ou que, faute de diagnostic et devant une clinique rassurante, on ait laissé évoluer une môle hydatico-foetale, la dégénérescence ne s'est pas produite. Inversement, dans tous les cas de chorio-épithéliome sur môle avec foetus, l'évacuation précoce n'a pas empêché le développement malin secondaire. Dans le troisième cas d'Acosta Sison, la tumeur avait évolué pendant la grossesse ; dans les communications de Fisch -44-, Fulconis -46- et Fredrikson -45-, le chorio-épithéliome s'est révélé au clinicien, respectivement au 7e, au 20e et au 53e jour : il s'agissait donc d'une évolution maligne certainement commencée pendant la période gestative.

b) pronostic foetal :

- Sur 101 observations mentionnant, avec une précision suffisante, l'aspect du foetus, nous avons relevé :

. 16 cas où le foetus était déjà mort, depuis un certain temps,

au moment de l'expulsion molaire.

. 46 cas où le foetus était mort-né.

. 17 cas où l'enfant, naissant vivant, n'était cependant pas viable, car trop prématuré et d'un poids trop insuffisant. La mort s'est produite dans les minutes ou les heures qui ont suivi la naissance.

. 21 cas où l'enfant était viable, 10 cas à terme, 11 cas prématurément.

. 1 cas (Brown -20-) où l'enfant, vivant et à terme, mourut par suite d'une maladie kystique du foie très évolutive.

Le risque malformatif vient, du reste souvent, assombrir ce tableau peu encourageant : dans 13 observations, le foetus accompagnant la môle présentait une malformation :

- dans 5 cas, malformation grave, incompatible avec la vie - heureusement rencontrée chez des enfants déjà morts à la naissance-:

.- anasarque foetal (Allen, obs. 1 et 2 -3-).

.- myelocoèle lombo-sacrée, malformations multiples de la face et du cou (Beischer, obs. 8 -8-).

.- cébocéphalie, imperforation des conduits auditifs, malformations des organes génitaux (Ruffolo -96-).

.- foetus cyclopéen (Saenz Tapia -97-)

- dans 5 cas, malformations mineures observées sur des foetus morts-nés : angiomes, palmure des doigts, piqueté hémorragique du corps...

- dans un cas (Dubois -38-), fente vélo-palatine chez un prématuré de 400 g, non viable.

- dans un cas (Magnin, 4e obs. -68-), fissure palatine, chez un prématuré de 2 800 g vivant et viable.

- dans un cas (Brown -20-), découverte d'un foie polykystique chez un enfant à terme, mort 10 mois plus tard par destruction quasi-totale du parenchyme hépatique.

En conclusion, face à notre dénuement thérapeutique, il faut se résigner à l'expectative, dans la mesure où la symptomatologie le permet,

espérer que le foetus pourra parvenir à terme, mais admettre que toute femme portant une môle hydatico-foetale risque à tout moment de voir s'interrompre sa grossesse, avec expulsion d'un foetus trop prématuré pour survivre.

C O N C L U S I O N S

- I - Nous rapportons trois cas inédits de môle hydatiforme avec produit de conception coexistant. Nous y avons joint 93 cas, colligés dans la littérature sur une période s'étendant de 1897 à nos jours.
- 2 - Il s'agit d'un accident gestatif exceptionnel, dont l'étiopathogénie reste obscure.
- 3 - La séméiologie est très polymorphe, mais :
 - . dans 55,7 % des cas, s'y inscrit en symptôme dominant : l'hémorragie génitale, dont le caractère capricieux, récidivant, indolore et curieusement compatible avec la continuation de la grossesse, devrait conduire au diagnostic - si coexistent les manifestations cliniques ou radiologiques d'une présence foetale.
 - . dans 37,6 % des cas y prédomine : un syndrome vasculo-rénal qui paraît bien, par sa précocité et sa sévérité, être l'apanage du processus molaire.
 - . dans 26 % des cas y apparaissent des aspects pathognomoniques : un balancement entre phénomènes toxiques et manifestation hémorragique (10,4 %) surtout, une néphropathie de type particulier (15,6 %) : elle engendre une perturbation caractérisée et constante des tests d'exploration fonctionnelle rénale ; elle est absolument réversible, dès expulsion molaire, quelle qu'ait été sa gravité initiale.
 - . dans 21 % des cas, la môle avec foetus reste asymptomatique.
- 4 - Histologiquement, la môle avec foetus paraît être un tissu d'activité modérée, comme le reflète la discrétion de l'hyperprolanémie ; mais la dégénérescence chorio-épithéliomateuse est toujours possible : 6,4 % des cas. Aussi, l'examen systématique, attentif - et au moindre doute histologique - de tout délivre s'impose-t-il : 11,5 % des môles avec foetus se présentent sous le masque d'un avortement banal, 6 % sous l'aspect d'un accouchement prématuré ordinaire. De même, toute femme qui a expulsé une môle, fût-elle des plus discrètes et accompagnée d'un enfant vivant, doit être l'objet d'une surveillance clinique et biologique sérieuse.

- 5 - . 12,8 % des foetus sont malformés ; mais les malformations très graves sont toujours constatées sur des enfants morts avant l'expulsion molaire.
- . Dans 64 % des cas, le produit de conception est spontanément expulsé, de façon prématurée. Cependant, dans 10,9 % des cas, le foetus, quoique prématuré est viable.
 - . Dans 9,9 % des cas, la grossesse parvient à terme et l'enfant, vivant, se développe normalement par la suite.

Aussi, dans la mesure où l'état maternel l'autorise, doit-on temporiser jusqu'au stade de viabilité pratique du foetus, pour laisser à celui-ci la plus grande chance de survie. Mais à ce stade, il faut au moindre signe de souffrance foetale, s'imposer la règle formelle de provoquer l'accouchement - avec les plus grandes précautions.

B I B L I O G R A P H I E

- I - ACOSTA-SISON H. : "Is chorion-epithelioma due to lack of a lytic substance in the maternal blood". - Amer. J. Obst. Gyn., mars 1954, 67, n° 3, p. 634-638.
- 2 - ACOSTA-SISON H. : "Diagnosis of hydatiform mole". - Obstet. and Gynec. août 1958, 12, n° 2, p. 205-208.
- 3 - ALLEN E. : "Report of two cases of partial hydatiform degeneration of the placenta late in pregnancy". - Amer. J. Obst. Gyn., mai 1928, 15, n° 5, p. 694-698.
- 4 - AMBRE : "Le diagnostic précoce du chorio-épithéliome malin post-môlaire de l'utérus". - Thèse Lyon 1938-1939.
- 5 - BAR, BRINDEAU et CHAMBRELENT : "la pratique de l'art des accouchements". - Paris 1907, T.I, Asselson et Hougran édit.
- 6 - BARNES F. H. : "A case of hydatiform degeneration of the placenta in a pregnancy of 29 weeks duration associated with a normal fetus". - J. Obstet. and Gynaec. Brit. Emp., août 1941, 48, n° 4, p. 436-442.
- 7 - BAYER H. : "Blasenmole und gut entwickelter Fetus im 6. Schwangerschaftsmonat". - Zentralblatt für Gynäk., 2 mai 1959, 81, n° 18, p. 709-713.
- 8 - BEISCHER N.A. : "Hydatiform mole with co-existent foetus". - J. Obstet. and Gynaec. Brit. Common., avril 1961, 68, n° 2, p. 231-237, 13 fig.
- 9 - BELTZ R.V. and HUTCHINS C.L. : "Coexisting hydatiform mole with a living child and placenta praevia". - Ohio St. Med. J., Septembre 1951, 47, n° 9, p. 832-833.
- 10 - BERARDIER : "Un cas de grossesse gémellaire, avec môle de l'un des oeufs". - Gynec. et Obstet., 1944-1945, 44, n° 8, p. 188.
- 11 - BERRY L. R., SWERDLOW M. A. and EDWARDS A. : "Transitional hydatiform mole associated with extensive hydatid degeneration of the placenta and a well-developed fetus". - Amer. J. Obst. Gyn., avril 1955, 69, n° 4, p. 912-916.
- 12 - BERTRAND P. et TAYRAC R. : "Grossesse gémellaire avec môle embryonnée". - Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst. Franç., 1957, 9, n° 2, p. 205.
- 13 - Mme Vve BOIVIN : "Nouvelles recherches sur l'origine, la nature et le traitement de la môle vésiculaire ou grossesse hydatique". 1827, Paris, Edit. : Méquignon l'Ainé, Père.
- 14 - BOURSIER R. : "Môle hydatiforme embryonnée". - Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst. Franç., 1950, 2, n° 5, p. 575.
- 15 - BOWLES H. E. : "Extensive hydatiform mole formation with living child". - Amer. J. Obst. Gyn., juillet 1943, 46, n° 1, p. 154-159.
- 16 - BRET A. J. : "Placenta molaire avec enfant vivant à terme". - Rev. Franç. Gynec. et Obstet., 1944-1945, 44, n° 8, p. 238.

- 17 - BRET A J, LEGROS R, CCIFFARD P et BRODI L : "Môle hydatiforme et chorio-épithéliome". - Rev. Franç. Gynec. et Obstet., mai-juin 1962 57, n° 5-6, p. 328-329.
- 18 - BREWS A : "Hydatiform mole and chorio-epithelioma". - J. Obstet. and Gynaec. Brit. Emp., octobre 1939, 46, n° 5, p. 813-835.
- 19 - BRINDEAU A, HINGLAIS H, et HINGLAIS M. : "La môle hydatiforme". - Rapport au XVe congrès de l'Ass. de Gyn. et Obst. de langue Franç. - Alger-Tunis, 5-10 mai 1952 - In Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. 1952, 4, I bis, p. 3-36.
- 20 - BROWN D B : "A case of co-existing hydatiforme mole and living child". - J. Obstet. and Gynaec. Brit. Emp., juin 1957, 64, n° 3, p. 446-447, 2 fig.
- 21 - BURTHIAULT R : "La môle embryonnée". - Gynec. et Obstet. Janvier 1949, 44, n° I, p. 25-28.
- 22 - CANNON D S : "Hydatiform mole in a twin pregnancy". - W. Afr. Med. J., février 1961, 10, p. 61-62.
- 23 - CARTOUX G. : "Contribution à l'étude et au traitement de la môle hydatiforme". - Gynec. et Obstet., 1955, 54, n° 5, p. 638-646.
- 24 - CASO R., BERNASCONI R D., KOREMBLIT E et PICVANO A E : "Mola embryonada". - Prensa Med. Arg., 21 mai 1954, 41, n° 21, p. 1438-1441, 3 fig.
- 25 - CHACKO A : "Case of vesicular mole with living birth". Indian Med. Gaz., février 1943, 78, p. 95.
- 26 - CHARRIERE J. : "Le pronostic de la môle hydatiforme. Etude de 23 observations". - Thèse Lyon 1954-1955, n° 51, in-8°, imp. Bosc.
- 27 - CHESLEY L C, COSGROVE S A and PREECE J : "Hydatiform mole with special reference to recurrence and associated eclampsia". - Amer. J. Obst. Gyn., août 1946, 52, n° 2, p. 311-320.
- 28 - CISMIGIU F et DROGOU L F : "Môle hydatiforme embryonnée". Maroc Médical, août 1955, 34, n° 363, p. 1055-1056.
- 29 - CLEISZ L et DIDIER R : "Un cas de môle embryonnée". - Soc. Gyn. Obst. de Paris, séance du 5 mai 1941, in Gynec. et Obstet 1941, 41, n° 7-8, p. 314.
- 30 - CLINE A : "Hydatiform degeneration complete with fetus". - Amer. J. Obst. Gyn., janvier 1946, 51, n° 1, p. 132-133.
- 31 - DELALANDE A : "Grossesse gémellaire bichoriale, bivitelline avec dégénérescence molaire d'un des placentas". - Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. Franç., 1957, 2, n° 5, p. 613-614.
- 32 - DE RUYCK R : "Isolement d'un virus filtrable dans une môle en voie de dégénérescence chorio-épithéliomateuse". - Bull. Ass. Franç. pour l'étude du Cancer, 1951, 38, n° 1, p. 52-71.
- 33 - DE RUYCK R : "Mise en évidence du virus choriotrope dans quatre cas de môle hydatiforme et dans un cas de métastase pulmonaire de Chorio-épithéliome". - Bull. Ass. Franç. Canc., 1951, 38, n° 3, p. 252-268.

- 34 - DE VOOGT H J, KRUYT M C : "Combinatie van een levend Kind en een mola".
- Ned. tschr. geneesk., 2 février 1957, 101, n° 5, p. 235, 236.
- 35 - DEVRAIGNE L : "Précis d'Obstétrique". - 1946, Coll. Testut. G. Doin
et Cie Edit., in-8°, VII, I 050 p.
- 36 - DEVRAIGNE L et SEGUY J : "A propos de deux môles embryonnées". Bull.
Soc. Franç. Obst. Gyn. Paris, janvier 1926, 15, p. 24-27.
- 37 - DOMOND : "Recherches sur les grossesses môlaires se compliquant de
vomissements incoercibles et d'albuminurie". - Thèse Paris, 1897-
1898.
- 38 - DUBOIS J : "Néphrite aiguë azotémique en rapport avec l'évolution
d'une môle hydramniotique et embryonnée". - Bull. Fed. Soc. Gyn. et
Obst., novembre-décembre 1959, II, n° 5, p. 532-535.
- 39 - DUBREUIL G : "L'ovaire de grossesse normale, de grossesse môlaire et
de chorio-épithéliome". - Gynec. et Obstet., 1953, 52, n° I, p. I-II.
- 40 - EDMONDS H W : "Genesis of hydatiform mole ; old and new concepts".
- Ann. N. Y. Acad. Sci., 1959, 80, n° I, p. 86-104, 2 tabl., 6 fig.
- 41 - EERLAND L D : Hydatid mole in twin pregnancy with a living normal
infant". - Ned. Tijdschrift v. Verl. en Gyn., 1925, 10, p. 569-579.
- 42 - ESSEN-MOLLER : "Studien über die Blasenmole". - Wiesbaden 1912, J. F.
Bergmann Edit.
- 43 - FAVREAU et BELANGER P A : "Grossesse gémellaire : expulsion à 8 mois
d'une môle et d'un enfant viable, bien constitué". - Bull. Soc.
Obst. Paris, 1939-1940, 28, n° 3, p. 179-180.
- 44 - FISCH J : "Considérations sur l'anatomo-pathologie des kystes lutéi-
niques associés à la môle". - Thèse Paris 1920, in-8°, 86 p.,
n° 544.
- 45 - FREDRIKSON H : "Hydatiform mole and chorio-epithelioma : report of a
case". - Acta Obst. Gyn. Scand., 1953, 32, n° I, p. 44-53.
- 46 - FULCONIS H : "Môle hydatiforme et chorio-épithéliome". - Soc. Obst.
Gyn. Alger, séance du 9 décembre 1933, in Bul. Féd. Soc. Gyn. Obst.
Paris, 1934, 23, n° I, p. 196.
- 47 - FULCONIS H et PERRET-BORY J. : "Môle embryonnée (présentation de
pièce)". - Gynec. et Obstet., 1952, 4, n° 2, p. 339.
- 48 - GABRIEL H, GERMAIN D, NEUMANN E et COURTIEU A L : "Discussion à pro-
pos de l'existence d'un virus choriotrope môlaire". Minerva Gyne-
cologica, 1960, 2, n° 4, p. 273-274.
- 49 - GARMIER, GONNET, FOURNIE et REBOUL : "Problèmes thérapeutiques posés
par le diagnostic de môle hydatiforme". - J. Med. Lyon, 20 mai 1958,
n° 921, p. 459-466.
- 50 - GODDARD W B : "Hormone determinations in three cases of hydatiform
mole associated with a well - developed fetus". - Amer. J. Obst.
Gyn., mai 1960, 79, n° 5, p. 956-964, 3 tabl., 10 fig.

- 51 - GUERIN, VALIALE et VERDEUIL : "Môle hydatiforme et réactions biologiques à propos de deux cas, dont un à forme embryonnée". - Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., novembre 1935, 24, n° 4, p. 592-594.
- 52 - JANTHER B : "Über Blasenmole bei Zwillingschwangerschaft mit einem normalen Ei". - Deutsche Med. Wchnschr. Leipz. U. Berl.
- 53 - HERFIG A T and EDMONDS H W : "Genesis of hydatiform mole". A M A Arch. Pathol., 1940, 30, p. 260-291.
- 54 - HERFIG A T and MANSELL H : "Tumors of the femal sex organs - Hydatiform mole and chorio-carcinoma". - Part I of Fasc. 33, section IX in Atlas of Tumor Pathology, published by the Armed Forces Institute of Pathology, Washington, 1956.
- 55 - HERFIG A T and SHELTON W B : "Hydatiform mole ; a pathologico-clinical correlation of 200 cases". - Amer. J. Obst. Gyn., 1947, 53, p. 1-36.
- 56 - IFFY L : "Contribution to the aetiology of hydatiform mole. Common pathogenetic factors with various clinical manifestations in obstetrics". - Ann. Chir. Gynaec. Fenn., 1962, 51, p. 428-437.
- 57 - RELLER R et ADRIAN : "De la dégénérescence molaire dans l'étiologie des avortements précoces". - Gynec. et Obstet., novembre 1938, 38, n° 5, p. 232-241.
- 58 - KOHL G C : "Hydatid mole and four and one half month's fetus". Amer. J. Obst. Gyn., juin 1960, 79, n° 6, p. I 091-1 095.
- 59 - KRESSE H : "Zwillingschwangerschaft mit totaler Blasenmole des einen Eies". - Zentralblatt für Gynäk., 1952, 74, n° 50, p. I 980-I 982.
- 60 - KRONE H A : "Blasenmole mit einem ausgetragenen Kind". - Zentralblatt für Gynäk., 1955, 77, n° 35, p. I 391- I 393.
- 61 - KUSOVAC D, MANDIC V : "Slučaj mole kod blizne trudnoce". -Srpski arh. Celok. Lek., juin 1954, 82, n° 6, p. 815-819.
- 62 - LAFFOTTE : "Kystes lutéiniques, môle hydatiforme et chorio-épithéliome". - Thèse Nancy 1924.
- 63 - LAFFONT A, FLOONIS H et HERFT-BORY J : "A propos d'une série de trois cas de môle hydatiforme embryonnée". - Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. Franç., 1952, 4, n° 2, p. 348.
- 64 - LIVADAS : "De la coexistence de la môle hydatiforme et de la dégénérescence kystique des ovaires". - Thèse Lyon 1905-1906.
- 65 - LIVINGSTON S F and WINTERON W R : "Hydatiform mole with a 16 weeks' foetus". - Proc. Roy. Soc. Med., 16 mars 1945, 38, p. 330.
- 66 - LOGAN B J : "Occurrence of a hydatiform mole in twin pregnancy". Amer. J. Obst. Gyn., avril 1957, 73, n° 4, p. 911-913.
- 67 - MAGNIN P. : "Précis d'Obstétrique". - 1962, T. I, p. 186 - Baillière et Fils Edit.

- 68 - MAGNIN P, GABRIEL H, NOEL G et THOULON J M : "La môle embryonnée".
A paraître.
- 69 - MAHON R : "Néphropathie gravidique au septième mois et môle embryonnée". - Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. Franç., 1951, 3, n° 3, p. 452.
- 70 - MAILLE : "A propos de deux môle hydatiformes à signes cliniques atypiques". - Thèse Paris 1924, n° 389, in-8°, 48 p.
- 71 - MALL F F and MEYER A W : "Hydatiform degeneration in uterine pregnancy". - Chap. VIII, in Studies on abortuses ; a survey of pathologic ova in the Carnegie embryological Coll., Contrib. Embryol. Carnegie Inst. Wash., 1921, 12, n° 56, p. 203-231.
- 72 - MARTINEZ A : "Les môles embryonnées". - Thèse Lyon 1946-1947, n° 161.
- 73 - MASANI K M : "A case of partial chorionic degeneration of the placenta with a premature live fetus". - J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., Avril 1937, 44, n° 2, p. 340-342.
- 74 - MERGER R : "Contribution à l'étude du chorio-épithéliome malin".
- Thèse Paris 1932, n° 258.
- 75 - MERGER R : "Anomalies hormonales dans l'avortement molaire et la maladie gravidique précoce". - Sem. Hôp. Paris juin 1955, Arch. Biol. Med., p. B. 133-136.
- 76 - MERGER R. et PARENT B. : "L'examen du placenta dans les avortements spontanés." - Rev. Franç. Gynec. Obstet., mai 1963, 58, n° 5, p. 369-376.
- 77 - MICHON P, LARCAN A, STREIFF F, HURIET C et BERTHIER X. : "Les néphrites virales". - Presse Med., 20 février 1960, 68, n° 9, p. 309-312.
- 78 - MILLIEZ P et FRITEL D : "Connaissances nouvelles sur le rein gravidique". - J. Med. Chir. Prat., février 1963, 134, n° 1, 2e cahier, art. 36 837, p. 51-57.
- 79 - MOORE G L, SECOR G E, KAUFMAN R H and NEWTON B L : "Hydatiform mole - I - Hydatiform mole with fetus. Theoretical considerations and a report of two cases". - Obstet. and Gynec., 1957, 10, n° 3, p. 290-295.
- 80 - Mme MOREL : "Etude de quelques formes particulières de môle hydatiforme". - Thèse Lyon 1946-1947.
- 81 - MOTIN J : "Problèmes thérapeutiques posés par la persistance d'une gonadotrophinémie dans les suites de môle hydatiforme". - Thèse Lyon 1959-1960, n° 10.
- 82 - MUELLER C W and LAPP W A : "Partial hydatiform mole with a living child". - New-York St. J. Med., 15 mai 1950, 50, n° 10, p. 1279-1280.
- 83 - MULTEO R : "Eclampsie au cours des premiers mois de l'évolution d'une grossesse molaire". - Thèse Lyon 1948-1949, n° 32.

- 84 - NOTTER A : "Môle hydatiform particulièrement discrète, embryonnée, à petits grains". - Lyon Méd., 14 août 1949, 182, n° 33, p. 106-107.
- 85 - NOVAK E : "Pathologic aspects of hydatiform mole and chorio carcinoma". - Amer. J. Obst. Gyn., juin 1950, 59, n° 6, p. 1355-1372.
- 86 - PIGEAUD H et BURTHIAULT R : "Contribution à l'étude de l'élimination urinaire du pregnandiol dans la môle et le chorio-épithéliome". - Gynec. et Obstet., 1951, 50, n° 4, p. 241-253.
- 87 - PLASSE G, GOIRAND R, RADULESCO J et HERITE P : "Remarques au sujet du diagnostic des môles". - Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1958, 10, n° 3, p. 328-330.
- 88 - PREVEIRAUD : "Syndrome de néphropathie gravidique au cours d'une grossesse molaire". - Thèse Lyon 1945-1946.
- 89 - RAMIREZ PINA H. : "Un caso de parto molar con niño vivo". - Bol. Soc. Chilena Obst. Gin., juin 1954, 19, n° 3, p. 67-70.
- 90 - RAVINA A et JAMAIN G : "Eclampsie grave au troisième mois de la gestation : môle embryonnée". - Gynec. et Obstet., 1944-1945, 44, n° 8, p. 185.
- 91 - REEB : "A propos de la môle hydatiforme partielle embryonnée". - Gynec. et Obstet., avril 1932, 25, n° 4, p. 257-262.
- 92 - REEB, NERSON N R et KLEIN E : "Un taux élevé de gonadostimuline dans les urines d'une gestante permet-il de conclure à la présence d'une môle hydatiforme". - Gynec. et Obstet., avril 1935, 30, n° 4, p. 226-227.
- 93 - RENTHER J et PIGEAUD H : "Contribution à l'étude des causes d'avortement dépendant de l'oeuf". - Gynec. et Obstet., 1927, 15, n° 6, p. 422-435.
- 94 - ROSE E M : "Full-time pregnancy associated with hydatiform mole". - Brit. Med. J., 14 juin 1952, n° 4771, p. 1285.
- 95 - ROUCHY R et CREZE J : "Un cas de Môle embryonnée". - Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. Franç., 1956, 8, n° 2, p. 225.
- 96 - RUFFOLO E H : "Hydatiform mole and a seven-month fetus. Report of a case". - Obstet. and Gynec., septembre 1956, 8, n° 3, p. 296.
- 97 - SAENZ TAPIA E : "Un caso de mola con feto". - Acta Med. Teneriff, mars-avril 1962, 17, n° 2, p. 43-46.
- 98 - SCHEBAT L, GALLEY JJ et SCHEBAT C L : "Un cas de grossesse gémellaire avec môle embryonnée de l'un des oeufs". - Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. Franç., 1962, 14, n° 4, P. 530.
- 99 - SCOTT J S : "Pregnancy toxæmia associated with hydrops fetalis, hydatiform mole and hydramnios". - J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., octobre 1958, 65, n° 5, p. 689.
- 100 - SEGUY J, PRUNIER P et Melle BAILLY-SALIN : "De l'action folliculo-stimulante et lutéo-stimulante sur l'ovaire au cours d'une môle

- IOI - SHERIF M : "A case of vesicular mole with a twenty-weeks fetus".
- Acta Gynaec. Obstet. Scand., 1962, 41, p. 208-212.
- IO2 - SITARATNA A, VISHNU S : "Twin pregnancy ; well-formed hydatiform mole associated with a normal viable child". - J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., avril 1960, 67, n° 2, p. 301-302.
- IO3 - SMALBRAAK J : "Problems in the classification of hydatiform moles".
- Ann. N.Y. Acad. Sci., 1959, 80, n° 1, p. 105-120.
- IO4 - SNOECK J : "Le placenta humain". - 1958, Paris, Masson Edit.
- IO5 - STACEY M : "Hydatiform mole in a twin pregnancy". - J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., septembre 1931, 38, n° 2, p. 471-472.
- IO6 - SUDRE A M : "Môle hydatiforme embryonnée". - Bull. Féd. Soc. Gyn., Obst., juin-juillet 1960, 12, n° 3, p. 285-286.
- IO7 - TACHON J : "Polymorphisme clinique des môles hydatiformes". - Thèse Lyon 1950, n° 1.
- IO8 - TARNIER S et CHANTREUIL G : "Traité de l'art des accouchements".
1882-1901, 4 vol., in-8°, P. Budin, Paris - Lauwereyns et Steinheil.
- IO9 - TAYLOR J H : "Twin pregnancy ; well-formed hydatiform mole associated with normal viable child". - Brit. Med. J., mai 1957, 2, n° 5 027, p. 1 103.
- II0 - THAISZ K : "Partielle Blasenmole mit Lebendem Kinde". - Zentralblatt für Gynäk., 27 août 1938, 62, p. 1937-1945.
- II1 - TOLUB J : "L'ovaire de grossesse normale, de grossesse molaire et de chorio-épithéliome". Thèse Bordeaux 1954, n° 34, in-8°, 149 p., Imp. Samie.
- II2 - TRILLAT P, BURTHIAULT R et BERGER : "Môle embryonnée et syndrome de toxémie gravidique". - Gynec. et Obstet., 1947, 46, n° 2, p. 264-265.
- II3 - TRILLAT P, BURTHIAULT R et THIBAUT de BEAUREGARD : "Môle hydatiforme et embryonnée ayant évolué jusqu'au voisinage du terme".
- Gynec. et Obstet., 1948, 47, n° 6 bis, p. 1124-1125.
- II4 - VAN BOUWDIJK-BASTIAANSE J H H : "Enting van mola hydatidosa en chorion-epithelioma op de vruchtvliezen van het kipeëmbryo".
- Thèse La Haye 1957.
- II5 - WATERS E G and CRUNDEN A B : "Hydatiform mole in a twin pregnancy with a premature living enfant". - Amer. J. Obst. Gyn., août 1943, 46, n° 2, p. 299-301.

II6 - WEILL-SPIRE : "Formes cliniques et évolution de la môle hydatiforme".

- Thèse Paris 1927.

Vu, le Doyen

Le Président de la Thèse

J. F. CIER

Professeur BANSSILLON

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 31 mars 1964

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université

P. LOUIS

